UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES DES STAPHYLOCOCCIES ET DE LEUR TRAITEMENT PAR LA PENICILLINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 21 Juin 1946

PAR

André BABAUD

Externe des Hôpitaux

Né le 5 Décembre 1918, à Pressac (Vienne)

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur, *Président*

AUBERTIN, professeur
DE GRAILLY, professeur
DUBARRY, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

BABAUD (André)

Contribution à l'étude des complications pulmonaires des staphylococcies et de leur traitement par la pénicilline. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 119 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 112*)

.....

BABAUD (André)

Contribution à l'étude des complications pulmonaires des staphylococcies et de leur traitement par la pénicilline. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 119 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 112*)

.....

BABAUD (André)

Contribution à l'étude des complications pulmonaires des staphylococcies et de leur traitement par la pénicilline. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 119 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 112*)

.....

BABAUD (André)

Contribution à l'étude des complications pulmonaires des staphylococcies et de leur traitement par la pénicilline. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 119 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 112*)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536503_0079

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES DES STAPHYLOCOCCIES ET DE LEUR TRAITEMENT PAR LA PENICILLINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 21 Juin 1946

PAR

André BABAUD

Externe des Hôpitaux

Né le 5 Décembre 1918, à Pressac (Vienne)

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur, *Président*

AUBERTIN, professeur
DE GRAILLY, professeur
DUBARRY, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY,

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique chirurgicale et Gynécologique	CHARRIER	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique	N.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Hygiène	N.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLEE.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	CHELLE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obst. trique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	N.	id.	POUYANNE.
Médecine Générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	N.
id.	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	N...	Dermatologie et syphiligraphie	N.
id.	SARIC.	Physique médicale	N...
id.	DUBARRY.	Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Chirurgie Générale	N...	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
id.	MASSÉ.	Pharmacie	MESNARD.
id.	N...	id.	N.
		Histoire natur. médicale et parasitologie	N.
		Histologie	BROUSSY

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Botanique	GIRARD.
Accouchements	MAHON.	Cryptogamie	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Pharmacie galenique	MESNARD.
Zoologie et parasitologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Urologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	TAYEAU.
Ophtalmologie	N...	Parasithologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Pathologie chirurgicale	J. VILLAR.
Chimie minérale	CASTAGNOU.		CHAVANNAZ.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE,
LE DOCTEUR GEORGES BABAUD

A MON ONCLE,
LE DOCTEUR PIERRE TINGAUD

Qui, par leur exemple et leurs conseils, sont pour moi les guides les plus sûrs.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A NOS JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. DUPERIE

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Professeur de Clinique médicale

Médecin des Hopitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Instruction Publique

Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique

Dont nous avons suivi le service comme externe avec le plus grand profit.

Nous lui sommes vivement reconnaissant d'avoir bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et de nous avoir fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES DES STAPHYLOCOCCIES ET DE LEUR TRAITEMENT PAR LA PENICILLINE

INTRODUCTION

La création d'un Centre de Pénicillothérapie dans le service de Clinique médicale de M. le Professeur Dupérié, a eu pour effet de grouper dans ces salles un certain nombre de malades atteints de staphylococcies graves diverses. Certains de ces malades ont présenté des complications pulmonaires. Nous nous proposons de rapporter leurs observations. Nous exposerons également une observation analogue, recueillie dans le service de M. le Professeur Aubertin.

A propos de ces douze observations, nous ferons une revue générale des complications pulmonaires des staphylococcies, revue qui comprendra :

— l'énumération et l'étude sommaire des staphylococcies susceptibles de se compliquer de localisations pulmonaires,

— des notions anatomo-pathologiques et pathogéniques,

— une description clinique,

— enfin, un aperçu des indications thérapeutiques.

Nous ne prétendons pas aborder l'étude d'un sujet nouveau. Les traités classiques, tous les travaux sur les staphylococcémies font mention des localisations pulmonaires. La première revue d'ensemble a été faite en 1935, par Bondoux, qui, dans sa thèse inspirée par le Professeur Lemierre en décrit les formes cliniques. Bariéty et Brocard, dans leur récent travail sur les septicémies à staphylocoques, leur consacrent un important chapitre. Ils décrivent en outre des staphylococcies pulmonaires primitives, qui, dans leurs formes typiques, n'entrent pas dans le cadre de notre travail. Nous ne nous y arrêterons que pour montrer la difficulté que l'on éprouve parfois à les séparer des staphylococcies pulmonaires secondaires.

Nous insisterons en terminant sur la valeur thérapeutique de la Pénicilline et nous indiquerons la possibilité de porter directement le médicament au niveau de la lésion pulmonaire.

Nous allons maintenant exposer les douze observations qui sont à la base de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

Furoncle de la lèvre inférieure. Œdème malin de la face. Complications pulmonaires bilatérales à type de pleuro-congestion. Phlébite de la jambe droite. — Pénicilline et Sulfamides. — Guérison.

M. G... Léandre, 18 ans, forgeron-mécanicien, présente le 5 juin 1945 un furoncle de la lèvre inférieure qui, le 8 juin, s'entoure d'une infiltration violacée de l'hémiface droite, avec élévation thermique à 39° et altération profonde de l'état général.

Comme le traitement mis en oeuvre (propidon-sulfamides) reste sans effet, le médecin traitant (Dr Courriades, de Sainte-Foy-la-Grande) adresse son malade au service de Pénicillothérapie.

A l'entrée, le 11 juin, le malade est très abattu, mais il ne délire pas et répond bien aux questions qu'on lui pose. Il accuse, outre une sensation de tension pénible au niveau de la face, une douleur thoracique basse, en hémiceinture gauche.

La température est à 39°, le pouls à 120.

L'hémiface droite, bouffie, présente une rougeur diffuse étendue jusqu'à l'angle interne de l'oeil, l'oreille, la région sous-angulo-maxillaire, la région carotidienne, le menton et la

région sous-mentonnière. Toute cette zone, rouge-violacé, est le siège d'une induration sous-cutanée, dont le maximum entoure un gros furoncle de la partie droite de la lèvre inférieure. Celle-ci est énorme, boursouflée, violacée. Le furoncle est ouvert; au fond de son cratère se trouve un bourbillon.

L'examen général est négatif. Aucune signe pleural ou pulmonaire.

— On entreprend aussitôt un traitement par la pénicilline :

1) traitement local, par infiltrations à la limite de la zone indurée, avec 20.000 unités de pénicilline (4 cc.) diluées dans 20 cc. de sérum physiologique novocaïné. Ces infiltrations seront répétées le lendemain et le surlendemain à la même dose;

2) traitement général, à raison de 120.000 unités de pénicilline par jour, en injections intra-musculaires. Ce traitement sera poursuivi à la même dose, jusqu'au 21 juin. On donne également pendant quatre jours huit grammes et pendant les deux jours suivants, six grammes de fontamide par jour, avec trente gouttes de lugol quotidiennes.

Malgré ce traitement, pendant quarante-huit heures, l'état reste stationnaire : température à 39°; pouls très rapide.

Le 13 juin, s'installe un délire avec agitation. Il durera trois jours. Les urines sont rares (400 cc.), troubles et albumineuses (4 gr. 20). Dans leur sédiment on trouve : de rares hématies, quelques leucocytes, quelques cylindres granuleux, pas de germes. L'azotémie est de 0 gr. 20.

Formule sanguine : hématies, 4,280.000;
hémoglobine, 85 %;
leucocytes, 25.000;
polynucléaires neutrophiles, 88 %;
lymphocytes, 12 %.

Au point de vue plumonaire, aucun signe. A cause du délire, on ne sait si le point de côté persiste.

Le 15 juin, une amélioration s'amorce. La température baisse, le pouls est moins rapide. Le délire s'atténue. L'angle

interne de l'oeil, la pommette sont redevenus normaux. L'état de la lèvre est inchangé.

Au point de vue pulmonaire : pas de signes fonctionnels.

Il existe à la base gauche un bloc de condensation pulmonaire avec souffle tubaire, étendu en bande de la région sous-mamelonnaire à l'aisselle, et râles sous-crépitants.

Le 17 juin, une détente nette est obtenue : température à 37°6; pouls : 96. Crise urinaire (2 litres) : urines claires, non-albumineuses, à sédiment banal. Le délire a disparu.

La lèvre inférieure est beaucoup moins boursouflée. Elle présente de nombreux orifices par où s'éliminent des tissus nécrosés, en bourbillon. L'infiltration périphérique diminue.

Au point de vue pulmonaire, le souffle a disparu. Les râles persistent. Submatité de la base.

Le 19 juin, sans que l'état de la lèvre ait cessé d'évoluer favorablement, la température remonte à 38°8, puis à 39°8. Le pouls redevient rapide. Le malade n'est pas plus abattu. Mais il présente une polypnée à 32. Pas de point de côté, toux discrète, expectoration nulle.

A l'examen des poumons, on retrouve, à gauche, les signes de la veille, atténués. Par contre, à droite, il existe à la base, en arrière, une zone de submatité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Les vibrations vocales passent. Le murmure vésiculaire est très diminué. Pas de souffle, pas de modifications de la transmission de la voix haute ou chuchotée. Mais quelques râles fins éclatant en salve à la fin de l'inspiration.

Une ponction exploratrice permet d'obtenir un peu de liquide séro-hématique stérile.

Le 21 juin, nouvelle détente, avec chute de la température à 37°8 et disparition de la polypnée. La face a repris son aspect normal. Seule la lèvre inférieure reste un peu grosse, avec une « croûte » sur sa partie droite. Bien que les signes fournis par l'examen des poumons soient inchangés, on diminue la dose de pénicilline: 90.000 unités par jour au lieu de 120.000. Les jours suivants on ne fera plus que 80.000, puis 55.000 unités par jour. La température continuera à baisser, l'apyrexie sera atteinte le 29 juin.

Le 24 et le 25 juin, le malade rejette une quantité importante de crachats hémoptoïques. Puis s'installe une expectoration mucopurulente, à flore variée, avec prédominance du staphylocoque.

Le 26 juin, l'état général est excellent. La croûte qui recouvrait la lèvre s'est détachée, mettant à nu un épiderme normal. A l'examen des poumons on ne trouve plus qu'une submatité de la base droite, avec diminution du murmure vésiculaire et quelques râles humides, signes qui disparaîtront les jours suivants. La radioscopie est négative : pas d'épanchement pleural.

Le 28 juin, on cesse le traitement par la pénicilline.

Le malade a reçu en tout : 1.640.000 unités intramusculaires, 60.000 unités localement (furoncle).

La guérison semblait obtenue, quand, le 2 juillet, le malade ressent une douleur du mollet droit. Celui-ci est le siège d'un oedème blanc, dur. Il s'agit d'une phlébite qui évoluera sans incident. Le malade quitte l'hôpital, guéri, le 14 août.

Dans cette observation, à une staphylococcie maligne de la face succède un état septicémique grave qui, à son troisième jour, se complique d'une localisation pulmonaire. D'abord indiquée seulement par un point de côté, elle est décelable, quatre jours après, sous forme d'un syndrome congestif. Un traitement par la Pénicilline, local et général, précoce et à doses correctes, associé à l'iodo-sulfamidothérapie, jugule rapidement les phénomènes septicémiques, mais n'empêche pas l'apparition d'une seconde localisation pulmonaire, avec dyspnée et syndrome pleuro-congestif. Celle-ci évolue en quinze jours vers la guérison, après évacuation d'une expectoration d'abord hémoptoïque, puis mucopurulente (staphylocoque). Une phlébite est la dernière manifestation métastatique de la septicémie.

OBSERVATION II

(Thèse VINCENDEAU, Bordeaux, 1945)

Staphylococcie cutanée. Septicémie à staphylocoques dorés. Complications pulmonaires et rénales. — Pénicilline. Sulfamides. — Guérison.

Soeur B..., 39 ans, depuis huit à dix mois, présente presque continuellement des furoncles du cuir chevelu et du cou. Asthénie.

Le vendredi 23 février 1945, prise de frissons assez violents.

Le 24 : température 39°. Douleur très vive dans le tiers supérieur de la colonne dorsale, qui est raide sans qu'il y ait de point électif douloureux. Rien au point de vue pulmonaire.

Pensant à une affection staphylococcique, avec peut-être une localisation vertébrale, on entreprend un traitement sulfamidé.

Le 24 février, dans la soirée, la température s'élève à 40°2.

Le 25 février, la douleur vertébrale persiste, on constate une certaine dyspnée, une légère matité de la base gauche, quelques râles sous-crépitants. Le soir, température 40°4.

Le 26 février, malade confuse, très dyspnéique; le foyer de la base gauche s'est étendu, un nouveau foyer est apparu à droite.

Examen des urines : albumine, 2 gr. 50 par litre, quelques leucocytes, assez nombreux cylindres granuleux.

Une hémoculture est positive pour le staphylocoque doré.

A 19 heures, on commence le traitement par la pénicilline. 10.000 unités toutes les trois heures.

Le 27 février, la température se maintient à 39°, matin et soir, la malade est de plus en plus confuse, très abattue, un peu cyanosée. Le foyer de la base droite s'étend et devient plus important que le gauche.

Le 28 février, aucun changement; cependant, douleur vertébrale moins vive. Azotémie, 1 gr. 20.

Le 1er mars, la dose est ramenée à 40.000 unités par vingt-quatre heures. La matité de la base droite s'atténue, la fièvre

baisse un peu (37°8-38°4). Mais la malade est toujours confuse et un peu agitée.

Albuminurie, 0 gr. 50. Urée sanguine, 1 gr. 15.

Le 4 mars, délire et prostration de plus en plus marqués, la température s'élève à 38°6.

Le 5 mars, éruption papulo-érythémateuse, dûe probablement aux sulfamides. Quelques frissons. Dans la soirée, clocher thermique à 39°6. La dose de pénicilline est portée à nouveau à 80.000 unités par vingt-quatre heures.

Le 6 mars, température 37°8-38°6. Même dose de pénicilline.

Le 7 mars, mieux appréciable. Pénicilline, 40.000 unités.

Le 8 mars, diurèse abondante (2 litres). Chute de la température.

Le 9 mars, diurèse 2 l. 600. Délire et agitation nocturne.

Le 12 mars, température 37°. Les urines ne renferment plus que 0 gr. 20 d'albumine, l'urée sanguine est de 0 gr. 70.

A partir de cette date, l'évolution est de plus en plus favorable.

La dose de pénicilline employée est de 620.000 unités.

Par la suite, la malade reste complètement guérie. Aucune manifestation staphylococcique nouvelle.

Ici, une septicémie à staphylocoque, vérifiée par l'hémoculture a été guérie en quinze jours par une dose faible de Pénicilline. Une localisation pulmonaire, unilatérale puis bilatérale, contemporaine d'une néphrite, s'est manifestée sous la forme de syndromes congestifs et a évolué rapidement vers la résolution complète.

OBSERVATION III (inédite)

Anthrax de la région lombaire. Septico-pyohémie. Complications pleuro-pulmonaires. — Pénicilline générale et locale. — guérison.

M. B... Max, 21 ans, menuisier, a présenté douze jours avant son entrée un anthrax de la région lombaire, qui, traité par

des pulvérisations, a évolué vers la guérison. Mais, quatre jours après le début de l'anthrax, le malade a brusquement ressenti un point de côté thoracique gauche, avec impression très pénible d'étouffement. En même temps, la température est montée à 38°5. Le médecin traitant a découvert alors des signes de condensation de la base gauche et prescrit un traitement sulfamidé. Malgré cela, la température s'élève : elle oscille entre 39° et 40°, les sueurs sont abondantes. Une dyspnée intense apparaît, sans que les signes pulmonaires se modifient. Il n'y a ni toux, ni expectoration. L'état général s'altère rapidement.

Les jours suivants, d'autres localisations infectieuses apparaissent :

— un abcès du dos du pied gauche, qui sera incisé;

— une arthrite de l'épaule droite, avec douleur et fluxion.

Le malade entre alors à l'hôpital.

Le 26 juillet 1945, on se trouve en présence d'un malade amaigri, au teint terreux, aux traits tirés. La température est à 39° 2, le pouls à 110. La diurèse est de 900 cc. d'urines claires, non albumineuses.

Au niveau de la région lombaire, on trouve deux cratères de l'anthrax, à fond rose, bourgeonnant. Légère infiltration, douloureuse, avec teinte violacée de la peau, autour de l'anthrax. Abcès au dos du pied gauche, incisé, presque guéri.

L'épaule droite, spontanément douloureuse, est un peu tuméfiée. Point douloureux au niveau de l'interligne. Mobilisation passive possible, sans grande douleur.

Pas de limitation des mouvements. Radiographie négative.

Au point de vue pulmonaire : le point de côté et la dyspnée persistent. Ni toux, ni expectoration.

Le malade est incliné du côté gauche. L'ampliation thoracique est limitée de ce côté.

A gauche, en arrière: matité franche, hydrique, de la base, avec abolition du murmure vésiculaire. Pas de souffle, mais bronchophonie. Au-dessus de la zone de matité, on entend quelques râles humides inspiratoires.

En avant, l'espace de Traube est sonore, pas de signe de dénivellement. Dans l'ensemble, diminution légère du murmure vésiculaire.

A droite : à la base, en avant et en arrière, rares râles humides.

Le reste de l'examen est négatif. Le coeur est normal. T. A.: 15-5.

Une radiographie pulmonaire est pratiquée ; elle montre une localisation des lésions au niveau de l'hémithorax gauche. Il existe trois zones d'opacité : une à la base, d'origine pleurale — une autre, juxtascissurale, bien limitée, étendue obliquement du hile à l'aisselle — une troisième moins dense, plus étendue, occupant toute la partie externe du champ pulmonaire, depuis le sommet jusqu'à la limite supérieure de l'opacité de la base; elle n'est pas homogène mais creusée de nombreuses cavités à niveaux liquidiens horizontaux. Au sommet, on trouve une ombre ovalaire à contours assez nets.

En somme, image d'abcès multiples avec réaction pleurale.

— On institue aussitôt un traitement par la pénicilline :

1) 20.000 unités, intramusculaires, toutes les trois heures;

2) après ponction pleurale gauche, on injecte par l'aiguille, 20.000 unités de pénicilline non diluée.

Le liquide retiré par ponction est séro-purulent; à l'examen microscopique : réaction cytologique importante, à prédominance de polynucléaires. Quelques lymphocytes, rares cellules endothéliales. Absence de flore microbienne. La culture sur bouillon simple restera négative après douze jours d'étuve.

Formule sanguine: Hématies, 3.800.000;
Leucocytes, 13.200;
Polynucléaires neutrophiles, 84 %;
Lymphocytes, 14 %;
Monocytes, 2 %;
Hémoglobine, 70 %.

L'hémoculture n'a pas été pratiquée.

Rapidement, les signes généraux s'amendent : la température baisse, en lysis. Mieux être important : disparition du point de côté. Pas de toux, pas d'expectoration.

La diurèse se maintient à 900 cc. pendant cinq jours, puis passe à 1800 cc.

Cependant, aucune modification des signes pulmonaires.

Le 30 juillet, on ponctionne de nouveau la plèvre. Le liquide a le même aspect et la même cytologie. 20.000 unités de pénicilline sont injectées dans la cavité pleurale.

On ne fait plus que 15.000 unités intra-musculaires toutes les trois heures.

Le 1er août, température 37°4; l'état général est bon.

Au point de vue pulmonaire : à gauche, en avant, sous le mamelon, zone limitée de tympanisme, où à l'auscultation, on entend un souffle de timbre amphorique.

Les jours suivants, la température tend à se rapprocher de 37°.

Le malade souffre toujours de l'épaule droite : on trouve un point douloureux exquis, sur la tête humérale, en arrière de l'acromion. (Radiographie négative.)

Au point de vue pulmonaire : aucun changement.

Radioscopie: le niveau liquidien de la base a baissé.

Deux ponctions ont été pratiquées (2 et 3 août) : liquide non modifié. Pas d'injection intra-pleurale de pénicilline.

Le 8 août : Apyrexie. Depuis le 6, on ne donne plus que 10.000 unités de pénicilline toutes les trois heures.

Les signes pulmonaires, perçus en avant, le 1er août, ont disparu.

En arrière, les signes perçus auparavant s'atténuent. Une matité de l'extrême base persiste.

La radiographie montre alors :

— la persistance de l'opacité de la base, une atténuation de l'image juxtascissurale ainsi que de l'opacité externe au sein de laquelle on trouve encore qulques cavités moins nombreuses et plus petites que sur le précédent cliché, sauf une à la base. L'ombre arrondie du sommet a presque disparu.

Le 9 août, on cesse la pénicilline.

Le 14 août, un examen hématologique montre :

Hématies, 3.680.000;
Leucocytes, 6.800;
Polynucléaires neutrophiles, 65 %;
Lymphocytes, 31 %;
Monocytes, 4 %;
Hémoglobine, 70 %.

Le malade sort le 23 août 1945, guéri cliniquement et radiologiquement.

Il a reçu en tout : 1.660.000 unités de pénicilline intramusculaire, 40.000 unités intra-pleurales.

Un état septicémique, consécutif à un anthrax, débute par une localisation pulmonaire à type de pleuro-congestion unilatérale, suivie de deux autres métastases. La radiographie révèle des abcès multiples du poumon gauche. Une dose correcte de Pénicilline, guérit la septicémie en douze jours. La complication pulmonaire se résoud en une vingtaine de jours, sans qu'une notable expectoration ait témoigné de la suppuration. Le liquide pleural est resté stérile, peut-être grâce aux injections de Pénicilline dans la plèvre.

OBSERVATION IV (inédite)

Anthrax de la nuque. Complications pleuro-pulmonaires à type de broncho-pneumonie avec épanchement puriforme aseptique bilatéral. — Pénicilline générale et locale — Guérison.

M. V..., 38 ans, jardinier, présente vers le 20 janvier 1946, un anthrax de la nuque qui est traité par incision cruciale. Peu après, il ressent plusieurs frissons et sa température monte à 39°. Des douleurs thoraciques diffuses apparaissent, avec dyspnée. Une expectoration abondante, muco-purulente, s'installe. Un traitement sulfamidé n'amenant aucune chute thermique, le malade est envoyé à l'hôpital.

A l'entrée, le 6 février, le malade est très abattu, un peu confus. Température 39°. Pouls 80. Urines rares (600 cc.), non

albumineuses. A la face postérieure du cou, au bord du cuir chevelu, on note une plaie anfractueuse dont le fond est occupé par un bourbillon, et qui laisse écouler un pus épais, verdâtre.

Les deux parotides sont tuméfiées et douloureuses.

Au point de vue pulmonaire : dans les deux champs, nombreux foyers broncho-pneumoniques, avec souffle et râles crépitants. A la base droite, foyer de condensation plus important avec matité franche.

Traitement : 1) Pénicilline intra-musculaire, 160.000 unités par jour;

2) Pénicilline en infiltrations au niveau de l'anthrax, 10.000 unités par jours, pendant sept jours.

Le 8 février 1946 : température toujours élevée. Mais diurèse : 1300 cc. Aucune modification au niveau de l'anthrax. La tuméfaction des parotides diminue.

Au point de vue pulmonaire : nouveaux foyers aux deux sommets.

A la base droite : matité hydrique, diminution du murmure vésiculaire, égophonie et pectoriloquie aphone.

A la base gauche : matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, diminution des vibrations vocales. Souffle pleurétique à la limite supérieure de la zone mate. Au-dessous, abolition du murmure vésiculaire. Egophonie, pectoriloquie aphone.

Une radioscopie vérifie le diagnostic d'épanchement bilatéral.

Ponction : a droite, 200 cc., à gauche, 230 cc. d'un liquide trouble, visqueux. Examen cytobactériologique : réaction cytologique très importante, à prédominance de polynucléaires. Absence de germes.

On injecte, à droite et à gauche, 10.000 unités de pénicilline.

Formule sanguine: Hématies, 4.000.000;
Leucocytes, 12.000;
Polynucléaires neutrophiles, 90 %;

Polynucléaires éosinophiles, 1 %;
Lymphocytes, 7 %;
Monocytes, 2 %;
Hémoglobine, 80 %.

Le 9 février : ponction à gauche : 20 cc. de liquide puriforme.

Le 11 et le 12 février : ponction blanche, à droite et à gauche.

L'état général s'améliore. La température est tombée à 37°6.

La plaie de la nuque, nettoyée, bourgeonne. Parotides normales.

Le 14, ascension thermique à 39°. Pas de nouveau foyer pulmonaire décelable. Matité et diminution du murmure vésiculaire aux deux bases. A gauche, frottements pleuraux.

Le 16 février: chute brusque de la température à 36°6. Bien-être. Signes pulmonaires inchangés.

Les jours suivants, le malade, toujours apyrétique, se met à tousser. Il rejette une expectoration purulente abondante, à flore banale. Les signes pulmonaires s'atténuent lentement.

Le 27 février, on cesse la pénicilline. Le malade a reçu en tout : 2.360.000 unités intra-musculaires; 70.000 unités en infiltrations autour de l'anthrax; 20.000 unités intra-pleurales.

Le 4 mars : anthrax guéri. Bon état général. Matité des deux bases pulmonaires, où le murmure vésiculaire est redevenu sensiblement normal.

Le 15 mars, le malade quitte l'hôpital. Une radioscopie pulmonaire montre seulement un cul de sac costodiaphragmatique gauche comblé.

Une localisation pulmonaire bilatérale, à type de broncho-pneumonie, avec état général grave, suit de près l'incision d'un anthrax de la nuque. Il existe également une métastase parotidienne. Le traitement par la Pénicilline, générale et locale (infiltrations au niveau de l'anthrax) amène la guérison de l'état septicémique en dix jours. Au début du traitement, de nouveaux foyers pulmonaires ap-

paraissent. Un épanchement puriforme aseptique bilatéral se constitue. Il se résorbe très rapidement, après injection de Pénicilline intra-pleurale.

La résolution de la complication pulmonaire se produit lentement dans les quinze jours qui suivent la chute thermique.

OBSERVATION V

Cette observation a été présentée à la Société de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest le 1er *mars* 1946 *par MM.* AUBERTIN et VINCENDEAU.

Infection pulmonaire lobaire — chez une diabétique, à suppurations staphylococciques multiples. Echec de la sulfamidothérapie et de la pénicilline par voie générale. — Guérison après quelques injections de pénicilline intra-pulmonaire.

Il s'agit d'une malade âgée de 20 ans, qui arrive en état de coma diabétique, le 14 décembre 1945, porteuse d'abcès multiples et de suppurations cutanées, en relation probable avec une gale infectée. La malade est dans un état de maigreur squelettique, qui rappelle la cachexie hypophysaire. La température est à 39° ; le pouls à 140. Deux des abcès sont volumineux. L'un occupe toute la région sous-mammaire droite, l'autre, la face antéro-interne de la cuisse droite.

Dès son entrée dans le service, la malade est soumise à un traitement intensif par l'insuline, les tonicardiaques (ouabaïne intra-veineuse, matin et soir) et la pénicilline par voie intramusculaire (120.000 unités par jour). L'abcès de la région mammaire est incisé : il existe, sous le sein, un profond décollement qui envahit toute la région pectorale. On draine largement et on poudre de sulfamide. La collection de la cuisse est ponctionnée, on y injecte 10.000 unités de pénicilline. Le pus retiré de part et d'autre est séro-hématique. Il contient une grande abondance de staphylocoques. L'hémoculture reste négative.

La malade sort du coma, et le diabète est progressivement maîtrisé. Mais la température persiste, le pouls reste très rapide, les abcès suppurent toujours, l'état général est médiocre.

On donne alors 6 grammes de thiazomide par jour, à dater du 20 décembre, et, dans un but d'économie, on ramène la dose de pénicilline journalière à 80.000 unités. L'abcès de la cuisse, qui s'est reformé, est ponctionné par deux fois, le 21 et le 24 décembre; et chaque fois, on introduit par le trocart 10.000 unités de pénicilline.

Le 27, l'abcès se reformant encore, on l'incise.

Dans les jours qui suivent, l'état général reste mauvais. La fièvre continue, irrégulière, à grandes oscillations. Le pouls demeure rapide. Un examen du sang indique une leucocytose à 14.800, dont 83 % de polynucléaires neutrophiles. Les plaies sont cependant en voie d'amélioration.

Le 1er janvier 1946, la température monte à 41°. Le pouls est à 160. La malade, très fatiguée, est cyanosée, et présente une dyspnée intense. A l'examen, on trouve des signes de condensation de la base gauche. On continue le traitement par la pénicilline, et on administre 4 grammes de soludagénan par jour, en injections intra-musculaires. Les jours suivants, la fièvre est élevée; l'état général mauvais; le coeur, rapide, présente un bruit de galop et un souffle systolique de la pointe; la dyspnée est intense; la toux, quinteuse, ramène une expectoration muco-purulente; il existe une matité étendue de la base gauche, en arrière, où l'auscultation découvre un souffle tubaire intense et de nombreux râles humides.

Les sulfamides administrées per os et en injections, une pénicillothérapie importante, poursuivie jusqu'au 11 janvier 1946, restent sans effet. La malade a pourtant reçu, depuis son arrivée dans le service, 2.300.000 unités de pénicilline intramusculaire, 40.000 unités dans les abcès, 57 grammes de thiazomide per os, 16 grammes de soludagénan dans les muscles fessiers, sans compter l'exoseptoplix introduit à la dose de plusieurs grammes chaque jour dans les cavités suppurées.

L'échec de cette thérapeutique éveille l'idée d'une pneumonie caséeuse, éventualité d'autant plus à redouter qu'il s'agit

d'une diabétique. De nombreux examens de crachats sont pratiqués. Il est impossible de trouver un seul B. K. Par contre, on observe une flore microbienne, banale, où dominent le staphylocoque et le pneumocoque.

Le 10 janvier, une téléradiographie montre, en plein parenchyme, à gauche, une image polykystique qui se projette sur la partie moyenne du bord gauche du coeur. La preuve de la bacillose n'étant pas faite, on pense qu'il peut s'agir d'une complication pulmonaire d'une staphylococcie (peut-être de kystes aériens du poumon secondairement infectés).

En tous cas, les sulfamides et la pénicilline paraissant sans action, on les abandonne le 11 janvier.

La fièvre persiste, atteignant 41°. Dans la soirée du 13 au 14 janvier, le pouls est extrêmement rapide. Les bruits du coeur sont mauvais; l'état général est lamentable. Si les suppurations cutanées sont guéries, le foyer pulmonaire est important et peu modifié.

Le 14 janvier, on commence un traitement par injections intra-veineuses d'alcool. Le résultat n'est pas meilleur. La fièvre, qui à un moment paraissait céder, atteint 41° le 19 janvier, 40° le 20.

Le 22 janvier, on décide de pratiquer, en plein foyer pulmonaire, des injections quotidiennes de pénicilline. A l'aide d'une longue aiguille fine, on injecte 2 cc. d'une solution de pénicilline à 5.000 unités par cc. La malade tolère parfaitement cette injection; c'est tout au plus si elle provoque une expectoration mousseuse ou muco-purulente, rejetée dans une petite quinte de toux. On reconnaît dans les crachats la couleur du liquide injecté. A noter que la patiente accuse, aussitôt après l'injection, un goût d'amertume dans la bouche, qui paraît assez désagréable. Entre le 22 et le 29 janvier, on pratique six injections de 10.000 unités chacune.

Sous l'influence de cette thérapeutique, les signes généraux régressent, l'expectoration se tarit, les signes locaux de condensation pulmonaire s'améliorent rapidement de jour en jour.

Le 25 janvier, une radiographie pulmonaire montre une très grosse amélioration locale sur la précédente, et un mois plus tard, le nettoyage de la lésion est presque complet.

L'apyrexie, rapidement obtenue dès les premières injections intra-pulmonaires de pénicilline, s'est maintenue; l'état général a été transformé; le poids de la malade est passé de 37 kgr. 800 le 1er février, à 39,600 le 13, à 42 le 26.

La guérison paraît se maintenir.

Chez une diabétique, au quinzième jour d'une septico-pyohémie à staphylocoques, consécutive vraisemblablement à une gale infectée, se constitue, malgré la pénicillothérapie associée à la sulfamidothérapie, une localisation pulmonaire du type pneumonique. Cette métastase évolue avec une température élevée et un état général de plus en plus alarmant, malgré 2.300.000 U. de Pénicilline et une dose importante de sulfamides. Elle guérit en quelques jours grâce à des injections intra-pulmonaires de Pénicilline.

OBSERVATION VI (inédite)

Furoncle de la lèvre inférieure. Septico-pyohémie. Complication pulmonaire à type pneumonique. Abcédation secondaire avec pleurésie réactionnelle. — Sulfamides, pénicilline. — Guérison.

Mme St M... Jeanne, 25 ans, cultivatrice, présente dans les derniers jours d'octobre 1945, un furoncle de la lèvre inférieure. Le 1er et le 2 novembre, elle a des frissons répétés. Sa température monte à 39°. Le 3 novembre, violent point de côté gauche. Le médecin traitant ne découvre aucun signe pulmonaire.

Le 5 novembre, la température est toujours à 39° Le médecin découvre un gros foyer pneumonique de la base gauche, avec matité, souffle tubaire, râles crépitants. Il prescrit du sulfathiazol. Les signes pulmonaires s'estompent. Mais la tem-

pérature reste élevée. On l'explique d'abord par la présence d'une autre localisation infectieuse : un adénophlegmon du cou. Mais celui-ci guérit en dix jours, sans suppurer. Cependant, la température devient oscillante (37°8-39°7). Une douleur cervicale haute, avec torticolis gauche et déviation de la pointe de la langue vers la gauche, fait penser à une localisation vertébrale et la malade entre à l'hôpital.

Le 29 novembre 1946, on est en présence d'une malade fatiguée, amaigrie. Sa température est à 38°8.

Au point de vue pulmonaire : pas de point de côté, toux et expectoration discrètes. Matité de la base gauche avec abolition des vibrations vocales. Nette diminution du murmure vésiculaire dans cette zone. Pas de souffle, pas de râles.

La radioscopie montre une diminution générale de la transparence à gauche, une *image hydro-aérique*, à niveau liquidien net, à la partie moyenne du poumon.

Il ne semble pas que les phénomènes cervicaux et la déviation (avec hémiatrophie) de la langue à gauche puissent être rapportés à une localisation vertébrale ou crânienne de l'infection. Ils ont en effet rapidement régressé, sauf l'atrophie linguale qui existait sans doute auparavant.

Le furoncle de la lèvre est guéri.

Le traitement appliqué consiste en injections intra-musculaires de pénicilline à la dose de 80.000 puis 120.000 unités par jour, pendant vingt-quatre jours.

Le 1er décembre, signes d'épanchements nets à la base gauche. Ponction : liquide séro-hématique stérile.

Les jours suivants, la température baisse lentement. Les signes pulmonaires s'estompent.

Le 20 décembre, ils disparaissent. Apyrexie, bon état général.

Le 25 décembre, on cesse le traitement.

La malade sort guérie, cliniquement et radiologiquement, le 2 janvier 1946. Elle a reçu en tout 2.550.000 unités de pénicilline.

Malgré l'absence de données bactériologiques précises, il semble que l'on puisse établir une relation de cause à effet entre le furoncle de la lèvre inférieure et la pneumopathie. L'adénophlegmon du cou est un argument en faveur d'un état septico-pyohémique. Le début pneumonique de la métastase pulmonaire, son évolution vers l'abcédation (avec température oscillante et image radioscopique typique) sont à retenir. Cet abcès guérit rapidement, sous l'influence de la Pénicilline, sans vomique et sans expectoration notable.

OBSERVATION VII (inédite)

Furoncle de l'aile du nez. Abcès sous-pectoral. Abcès du poumon avec réaction pleurale. — Pénicilline générale et intra-pleurale. Pneumotonie. — Guérison.

M. P... André, directeur de Manufacture, présente le 7 juillet, un furoncle de l'aide du nez, avec lymphangite, température à 40°. Ce furoncle guérit vite, la température tombe. Mais le malade reste fatigué. A partir du 15 juillet 1945, la température remonte progressivement jusqu'à 40°, pendant que se constitue une collection sous-pectorale gauche qui est incisée le 29 juillet. Malgré une rapide chute thermique, le malade reste très fatigué.

Le 2 août, il présente des accidents d'obstruction intestinale, qui cèdent à un lavement salé hypertonique.

Mais, de nouveau, la température remonte. Après quelques frissons, le 7 août, elle atteint 40°. Elle oscille ensuite entre 38°5 et 40°. Une hémoculture et un séro-diagnostic de Widal sont négatifs. Le médecin traitant pense à une septicémie à staphylocoque, et envoie le malade à l'hôpital.

A l'entrée, le 12 août, la température est à 38°5, le pouls à 120. Mauvais état général. Malade amaigri, pâle. Langue saburrale. Urines rares (600 cc.) et albumineuses (0 gr. 07). Sensation de constriction thoracique gauche, entraînant une dyspnée marquée. Toux discrète, pas d'expectoration.

A l'examen, on note une submatité de la base pulmonaire droite, avec un foyer de râles fins, sans souffle, et à gauche, un foyer de râles fins à la partie moyenne du poumon, en arrière.

Il n'existe par ailleurs aucun signe anormal. La suppuration sous-pectorale est tarie.

Le traitement consiste en injections intra-musculaires de pénicilline, à la dose de 15.000 unités toutes les trois heures. Ce traitement sera poursuivi presque sans interruption, mais à doses moins importantes par la suite (10.000 unités) jusqu'au 18 novembre.

La température baisse. Le 16 août : 37°2. La diurèse augmente (1 l. 800). Albuminurie 0 gr. 08.

Au point de vue pulmonaire : à droite, pas de modification très sensible, une légère diminution du murmure vésiculaire; à gauche, matité franche et souffle pleurétique.

Le 16 août : les signes d'épanchement sont plus nets à droite. Ponction : liquide séro-fibrineux peu abondant, à cytologie panachée, aseptique.

Le 20 août : les signes d'un épanchement gauche s'affirment. Une fébricule (37°3-37°5) persiste. Cependant, le malade éprouve un important mieux-être.

Le 22, un examen hématologique donne :

Hémoglobine, 80 %;
Hématies, 4.160.000;
Leucocytes, 16.800;
Poly. neutrophiles, 75 %;
Poly. éosinophiles, 3 %;
Lymphocytes, 22 %.

A partir du 24 août, la température remonte. Pas d'aggravation de l'état général, ni de l'état pulmonaire. On ajoute au traitement par la pénicilline, un traitement iodo-sulfamidé (thiazomide, 10 grammes, lugol, 30 gouttes).

Comme, le 31 août, malgré une température à 38°, l'état général est excellent, l'état pulmonaire inchangé, on suspend tout traitement pendant une semaine.

La température continue à osciller entre 38° et 38°6. La leucocytose n'est plus que de 7.200 avec 78 % de polynucléaires.

Radiographie pulmonaire : opacité homogène de la partie inférieure de la plage pulmonaire droite. A gauche, à la partie moyenne du poumon, ombre non homogène, arrondie, à contours flous, ayant la dimension d'une pièce de cinq francs.

Le 7 septembre, température 39°. Etat pulmonaire inchangé. On reprend la Pénicillothérapie.

Les jours suivants, le malade tousse un peu. Pour la première fois, il rejette quelques crachats muco-purulents.

Le 13 septembre, température 38°. Leucocytose : 9.000 avec 70 % de polynucléaires.

Radiographie : volumineuse image hydro-aérique, de la dimension d'une orange, au niveau de la partie moyenne du poumon gauche. Sur un cliché de profil, cet abcès paraît proche de la paroi thoracique postérieure.

Le 16 septembre, sous repérage radioscopique, le docteur Monmayou, chef de clinique, parvient à faire pénétrer une aiguille dans la cavité de l'abcès. Il retire une goutte de pus où le laboratoire trouve du staphylocoque presque pur.

Au moment où on se prépare à injecter la pénicilline dans la cavité, le malade a une syncope et on doit interrompre l'intervention.

Après avoir consulté le docteur Laumonier, chirurgien des Hôpitaux, on décide de pratiquer une pneumotomie.

Le 26 septembre : Intervention (Dr Laumonier) : « Scophédal plus anesthésie locale. L'abcès a été repéré sous radioscopie. Position du Jockey. Resection d'un court segment postérieur de la septième côte. La plèvre paraît symphysée. Ponction positive. Au bistouri électrique, on découpe une rondelle de tissu pulmonaire. La cavité est tellement superficielle qu'on se demande un instant s'il ne s'agit pas d'une pleurésie enkystée. Mais comme on agrandit la brèche pulmonaire, un sifflement se produit. La symphyse était donc très lâche, mal-

gré le siège très cortical de la lésion. On amarre le poumon à la paroi. Drainage par drain et mèche. »

Le 27 septembre, on injecte 20.000 unités de pénicilline dans la cavité pleurale. On poursuit le traitement général. La température ne tombe pas. Le malade est légèrement dyspnéique. A la Radioscopie, on constate un pneumothorax partiel de la base qui est bientôt le siège d'un épanchement. Ponction : liquide citrin, à polynucléaires, mais aseptique. Ce liquide restera toujours stérile et se résorbera en trois semaines. Le 29 septembre et le 4 octobre, on injecte encore 20.000 unités de pénicilline dans la plèvre. Pendant un mois encore la température se maintient entre 37°3 et 38°, avec une ou deux poussées à 39° qui incitent à prolonger la Pénicillothérapie.

Le 10 novembre, apyrexie. Arrêt de la pénicilline le 18.

Sur des radiographies des 19 octobre, 15 novembre et 20 décembre, on constate la réduction progressive de la poche.

Le 20 décembre, la plaie opératoire n'admet plus qu'un petit drain, mais la fistule bronchique persiste. Le malade quitte l'hôpital. Depuis, nous avons appris que la guérison était complète.

La dose totale de pénicilline est de 7.860.000 unités en injections intra-musculaires et 60.000 unités intra-pleurales.

Ce cas, qui peut être classé parmi les septico-pyohémies subaigües, comporte une localisation pulmonaire bilatérale à type de congestion pleuro-pulmonaire. Par la suite, malgré une Pénicillothérapie intense et prolongée, un des foyers évolue vers l'abcédation. L'abcès, dont la symptomatologie est très pauvre, ne présente, malgré la Pénicilline, aucune tendance à la guérison. Au cours de la pneumotomie, la plèvre, mal symphysée, est infectée. Grâce à la Pénicilline intrapleurale, le pyopneumothorax ainsi réalisé, a une évolution favorable, contrairement à ce qui se produit en général en pareil cas. A noter la dose importante de Pénicilline utilisée.

OBSERVATION VIII

(Thèse VINCENDEAU, Bordeaux, 1945)

Panaris. Septicémie à staphylocoques dorés. Complications pulmonaires et articulaires. — Pénicilline. Sulfamides. — Amélioration.

Résumé : M. R... Jean, 25 ans.

Panaris de l'auriculaire droit. Incision le 24 février 1945. Extension de l'infection à tout le doigt. Amputation. Le 10 mars, violent frisson. Elévation thermique à 39°. Les jours suivants, persistance de la fièvre. Sulfamidothérapie intense sans résultat.

Hospitalisation le 17 mars. Température, 40°6. Pouls, 100. Examen négatif. *Hémoculture positive* pour le staphylocoque doré.

Traitement par la pénicilline (15.000 unités toutes les trois heures).

Le 20 mars, alors que la température baisse, le malade accuse une forte douleur thoracique haute du côté droit, en même temps qu'il est pris d'une toux quinteuse. L'examen clinique est peu démonstratif ; à la radioscopie, opacité bien limitée, grande comme une paume de main, dans la région rétro-claviculaire droite.

Crachats muco-purulents, flore peu abondante : cocci Gram positifs et négatifs, bacilles Gram positifs et négatifs.

Le 27 mars, en pleine zone de condensation pulmonaire, et sous contrôle radioscopique, on injecte 10.000 unités de pénicilline (2 cm3). On a l'impression d'avoir *traversé une coque* et de *pénétrer dans une cavité*. Cette injection est très bien supportée. On la renouvelle six jours plus tard dans les mêmes conditions.

Le 29 mars, après quelques jours d'apyrexie, poussée à 39° ; chute le lendemain. Bon état général.

Formule sanguine : Hématies, 3.660.000 ;
Leucocytes, 19.500 ;
Polynucléaires neutrophiles, 81 % ;

Polynucléaires éosinophiles, 1 %;
Polynucléaires basophiles, 1 %;
Lymphocytes, 11 %;
Monocytes, 6 %.

Le 31 mars, on cesse la pénicilline. On avait également donné 10 grammes de sulfamide par jour.

Le 5 avril, à la Radioscopie pulmonaire, on trouve, en plein apex droit, une petite zone opaque bien limitée, reste de l'atteinte pulmonaire des jours précédents.

Ensuite, à partir du 6 mars, évoluera une arthrite coxofémorale aigüe. On reprendra alors la pénicilline (80.000 unités par jour) et les sulfamides. Après deux injections articulaires de pénicilline (20.000 unités), le processus infectieux semble jugulé.

Le malade a reçu en tout : 1.835.000 unités de pénicilline générale; 20.000 unités intra-pulmonaires; 40.000 unités intra-articulaires.

La première localisation en date de cette septico-pyohémie est une localisation pulmonaire, survenue deux jours après le début de la Pénicillothérapie. De symptomatologie peu riche, elle reste uniquement cantonnée au sommet et constitue peut-être un abcès qui évolue rapidement vers la résolution. L'interruption trop précoce du traitement par la Pénicilline, la rareté des injections intra-pulmonaires expliquent peut-être, que parti d'un foyer pulmonaire mal stérilisé, le staphylocoque ait pu créer une autre métastase.

OBSERVATION IX

(Thèse Vincendeau, Bordeaux, 1945)

Staphylococcie. Abcès du poumon. — Pénicilline — Guérison.

Résumé : M. B... Jean, 25 ans, présente successivement :

En mai 1943, deux panaris (pouce et index droit); en juin 1943 : un anthrax du dos.

Le 10 juin 1943 : après de violents frissons, la température monte à 39°4, puis à 40°7 le 11 juin. Traitement : 4 grammes de Dagénan par jour.

Le 16 juin : point de côté droit, dyspnée. A l'hôpital de Rochefort, on diagnostique *une congestion pulmonaire* et on continue le Dagénan. Guérison rapide.

En octobre 1943 : douleur vertébrale avec scoliose à concavité droite et douleurs intermittentes de la cuisse droite, avec irradiation vers le genou. En mars 1944 : amélioration (sels d'or, calcium). Radiographie vertébrale : légère décalcification.

En juillet 1944 : secousses cloniques du membre inférieur droit. Limitation de l'extension de la jambe.

Abcès superficiels au niveau du poignet droit, de l'épaule gauche, de la jambe gauche. *Pus à staphylocoques.*

Le 30 août 1944 : toux, expectoration subite de pus jaunâtre bien lié, avec quelques stries sanglantes. *Staphylocoques.*

Radiographie : *abcès de la base du poumon gauche.* Drainage. Sulfamides. Vaccination par le vaccin antistaphylococcique. Guérison.

Par la suite, la septicopyohémie poursuit son cours. Pendant quelque temps, le malade conserve un mauvais état général. Il présente des localisations successives : abcès occipital en janvier 1945, puis abcès de la face interne du bras droit, abcès de la région omo-vertébrale gauche. Au moment de son hospitalisation on trouve à la base gauche une submatité et des frottements pleuraux (séquelles ou nouvelle métastase pulmonaire ?)

Le traitement par la pénicilline (830.000 unités) semble avoir amené la guérison. Cependant, après la fin du traitement, on a assisté à l'évolution bénigne d'un abcès torpide à staphylocoques (mai 1945).

Au cours de cette septico-pyohémie, évoluant en deux années, à deux reprises, le poumon a été atteint : une

congestion pulmonaire la première fois, un abcès du poumon la seconde, ont constitué les formes cliniques de cette métastase. Dans les deux cas, la guérison a été obtenue. L'abcès a été traité par pneumotomie.

OBSERVATION X

(Thèse VINCENDEAU, Bordeaux, 1945)

Staphylococcie. Pleurésie purulente. — Pénicilline. Sulfamides. — Echec.

Enfant T... Daniel, 13 ans.

Le 9 novembre 1944, douleur violente et soudaine dans la cuisse droite. Mise au lit en observation. Sulfamides.

Le 10 novembre, température, 40°; douleur dans la cuisse et le genou droits; la fièvre reste en plateau, l'enfant délire. On pense à une typhoïde.

Le 16 novembre : se plaint de l'épaule gauche.

Le 22 novembre : température, 39°. Epaule gonflée, rouge, très douloureuse; la ponction retire une grande quantité de pus épais.

Le 25 novembre : arthrotomie. Reprise des sulfamides. Etat général inchangé. Oedème des membres inférieurs.

Le 17 décembre : le bras droit est gonflé, rouge, douloureux. Ponction : pus à staphylocoques dorés.

L'enfant est amené à Bordeaux. Plâtre de la jambe et du bras. Sulfamides. Transfusion. *Matité de la base pulmonaire droite :* ponction blanche.

L'immobilisation calme les douleurs, l'état général est meilleur et l'enfant devient apyrétique.

Le 1er janvier 1945 : souffre de la hanche gauche.

Le 13 janvier : ponction pleurale droite. On retire 200 cc. de pus.

Le 15 janvier, on retire à nouveau 200 cc. de pus de la plèvre et on y injecte de la pénicilline (20.000 unités).

Traitement général à la pénicilline qui est bientôt interrompu faute de produit (100.000 unités ont été injectées).

Le 22 janvier : pleurotomie.

Le 30 janvier : plâtre pelvipédieux. Escarre fessière.

Le 16 février : est amené salle 16. Soumis au traitement général à la pénicilline (15.000 unités toutes les trois heures).

Le 24 février, la température persiste, oscillante.

Le traitement par la pénicilline est continué jusqu'au 25 février. L'amélioration n'est pas évidente.

Le 28 février, la température remonte à 40°, le malade est dyspnéique, la base droite est submate. L'auscultation y découvre un foyer de râles fins.

Radioscopie : ombre arrondie à la partie moyenne du poumon droit.

Numération sanguine : 4.600.000 hématies, 15.600 leucocytes.

Reprise du traitement général par la pénicilline (80.000 unités par jour).

A partir du 2 mars, on injecte quotidiennement 20.000 unités dans la plèvre, du côté droit.

Le traitement général par la pénicilline est abandonné le 3 mars, car cette thérapeutique semble sans effet.

Une escarre sacrée qui, à un moment, s'améliorait sous l'influence d'applications locales de pénicilline, se creuse et s'étend à nouveau.

Le 9, mauvais état général, délire, polypnée; l'enfant est repris mourant par sa famille.

Pendant son séjour salle 16, il a reçu : 1.290.000 unités de pénicilline par voie intra-musculaire, 200.000 unités par voie intra-pleurale, 110.000 unités en applications sur les escarres, au total : 1.600.000 unités.

Dans ce cas, une septico-pyohémie, à foyers métastatiques multiples (osseux, articulaires, sous-cutanés) se complique au deuxième mois de son évolution, d'une loca-

lisation pleuro-pulmonaire. Une pleurésie purulente, sur laquelle nous ne possédons malheureusement aucune donnée bactériologique précise, ne guérit pas malgré une Pénicillothérapie locale et générale (d'ailleurs discontinue, faute de médicament) et une pleurotomie.

L'évolution est inexorable, bien que 1.600.000 unités de Pénicilline aient été injectées dans les muscles et 200.000 unités dans la cavité pleurale.

OBSERVATION XI (inédite)

Staphylococcie maligne de la face. Phlegmon de l'orbite gauche. Complication pulmonaire à type de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. — Pénicilline. — Décès.

M. R... Jean-Claude, 39 ans, *alcoolique,* présente au début de novembre 1945, un kyste suppuré de l'angle interne de l'oeil gauche. Une plaque érysipélatoïde apparaît bientôt à ce niveau et l'état général s'altère rapidement. La température monte à 39°5.

Le malade est hospitalisé le 12 novembre.

A l'entrée : état général très grave. Température 40°5. Pouls incomptable. Adynamie, délire, trémulation.

A l'examen : les paupières gauches, closes, tuméfiées et violacées, sont soulevées par la protrusion du globe oculaire. Le front, la racine du nez, à gauche, sont le siège d'une infiltration violacée. Des veines superficielles se dessinent au niveau de la plaque érysipélatoïde. Le kyste s'est ouvert; un peu de sérosité suinte par l'orifice.

Au point de vue pulmonaire : pas de signes fonctionnels. Matité nette des deux bases. Souffle tubaire et râles crépitants dans les zones de matité.

Traitement : Pénicilline intra-musculaire à raison de 20.000 unités toutes les trois heures. Infiltrations locales, au niveau de la plaque (10.000 unités). Injection intraorbitaire (10.000 unités) : au cours de cette dernière injection, on constate que

la pénicilline sort par l'orifice du kyste suppuré. Une incision à ce niveau laisse écouler un flot de pus, bien lié.

Le 13 novembre : état stationnaire. Température 40°8.

Le 14 novembre : le malade est très abattu, presque comateux. Des phlyctènes apparaissent sur la plaque érysipélatoïde. On ouvre l'incision pratiquée l'avant-veille : du pus s'écoule à nouveau. On injecte de nouveau de la pénicilline dans l'orbite (10.000 unités) et au niveau de la plaque (10.000 unités). On continue le traitement général à la même dose.

Les signes pulmonaires sont inchangés.

Dans la nuit, la mort survient en hyperthermie à 41°.

Le malade a reçu en tout, en cinquante-quatre heures : 380.000 unités de pénicilline intra-musculaire, 20.000 unités intra-orbitaires, 20.000 unités au niveau de l'érysipélatoïde.

L'évolution de cette staphylococcie maligne de la face, chez un alcoolique, est, malgré la Pénicilline, si rapide qu'une localisation pulmonaire, très précoce pourtant, n'a pas le temps d'acquérir une autonomie clinique nette.

OBSERATION XII

(Thèse VINCENDEAU, Bordeaux, 1945)

Septicémie à staphylocoques dorés. Abcès multiples, kystes aériens infectés du poumon. — Intolérance aux sulfamides. — Guérison par la pénicilline.

(Malade ayant fait l'objet d'une communication à la Société de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, dans la séance du 8 juin 1945, par MM. DUPÉRIÉ, MONMAYOU, Mlle BORCHARD et M. VINCENDEAU.)

M. M... Pierre, 36 ans.

Affection broncho-pulmonaire aigüe en décembre 1942, accompagnée d'hémoptysie. Aucun antécédent pulmonaire pathologique. Examen : légère obscurité respiratoire de la

base droite. Radiographie normale. Bacilloscopie : on trouve un seul bacille de Koch.

Mars 1943 : phlegmon de l'épaule et du bras droit avec altération grave de l'état général. L'amputation du bras, envisagée tout d'abord, est repoussée, car l'inflammation a gagné la paroi thoracique.

En même temps se constitue un épanchement pleural gauche que confirme une radiographie en mai 1943, qui montre en outre un étalement du coeur permettant de penser à un épanchement péricardiaque concomitant. Traitement sulfamidé interrompu à cause de phénomènes d'intolérance (vomissements, asthénie, albuminurie). Progressivement, l'état général s'améliore et, au bout de quelques semaines, le malade peut reprendre son travail.

Septembre 1943 : abcès de la région frontale gauche, à évolution torpide et faisant penser à un abcès froid.

Une première ponction retire du pus amicrobien. Un nouvel examen, en mars 1944, met en évidenc du staphylocoque doré; après incision, l'abcès guérit rapidement.

Septembre 1944: abcès thoracique à staphylocoques dorés.

Décembre 1944 : à la suite d'un léger traumatisme du crâne se collecte un abcès de la région pariétale droite.

Incision : pus à staphylocoques dorés. Traitement sulfamidé.

Janvier 1945 : le malade tousse et crache abondamment, il est fébrile (température entre 37° et 38°). Le 29 janvier la température monte à 39°6, l'expectoration devient de plus en plus abondante, non fétide. On reprend le traitement sulfamidé jusqu'au 1er février. Nouveaux accidents d'intolérance (cyanose, éruption). Le malade est alors hospitalisé salle 16.

Examen à l'entrée. Température 37°5; pouls 116; R. 28. Cicatrices au niveau des anciens foyers de suppuration. Eruption purpurique au niveau des mains, de l'abdomen et des genoux.

Toux grasse, expectoration muco-purulente non fétide. Quelques frottements pleuraux et quelques râles fins à la partie moyenne du poumon droit.

Radioscopie : image hydro-aérique de la région sous-claviculaire droite, bien limitée, arrondie, se contractant à la toux.

Examen des clachats : flore microbienne abondante à staphylocoques; ensemencement : staphylocoques dorés.

Les urines renferment : 1 gr. 12 d'albumine par litre et de nombreux leucocytes.

Formule hémoleucocytaire : Hémoglobine, 70 %;
Hématies, 3.960.000;
Leucocytes, 10.400;
Polynucl. neutrophiles, 79 %;
Lymphocytes, 16 %;
Monocytes, 5 %.

Hémoculture : *Staphylocoque doré.*

Le malade est soumis au traitement général par la pénicilline (10.000 unités toutes les trois heures).

Le 4 mars, on décide d'instituer un traitement local et sous écran, à travers la paroi thoracique antérieure, on injecte en plein abcès 2.500 unités de pénicilline, diluées dans 2 cc. de sérum physiologique. Cette injection est parfaitement tolérée. Les crachats diminuent en quantité et, à l'examen, on n'y trouve plus de microbes.

Devant ce résultat, on pratique une nouvelle injection de pénicilline (2.500 unités) intra-cavitaire, le surlendemain, puis une troisième deux jours plus tard. La quantité des crachats est infime. Radioscopiquement, après la troisième injection, l'image cavitaire est inchangée, mais l'infiltration péricavitaire a nettement diminué. On remarque du côté gauche, dans la région axillaire, des images arrondies, hyperclaires, au milieu d'une zone obscure.

Tomographies le 23 *février* 1945 (Docteur Caillon) :

A droite, présence dans la région axillaire de plusieurs cavités échelonnées en hauteur, présentant un liseré net et assez régulier. Le maximum de netteté semble être à 8 centimètres de la paroi postérieure, profondeur à laquelle on trouve, du

côté gauche, dans région sous-claviculaire externe, une cavité assez volumineuse, ainsi que plusieurs autres petites cavités, situées en dedans et en bas. à 10 centimètres de la paroi postérieure, on trouve, au niveau de la base droite, deux cavités ovalaires, accolées l'une à l'autre, limitées par un liseré net et régulier. La multiplicité de ces images cavitaires fait que l'on se demande s'il ne s'agit pas de kystes aériens infectés, plutôt que d'abcès du poumon.

Le traitement par la pénicilline a été interrompu le 12 février. Trois jours après la cessation du traitement, apparaît un abcès de la cuisse droite au niveau d'une piqûre sous-cutanée. La ponction ramène un pus épais, dans lequel, ni à l'examen direct, ni après ensemencement, on ne peut mettre de germes en évidence. Injection de 2.500 unités de pénicilline dans l'abcès qui se résorbe en une dizaine de jours.

Le 17 février, le malade signale un enraidissement et une augmentation de volume de son coude droit, qui est peu douloureux. Collection purulente fluctuante sur le bord externe. Ponction : on retire 10 cc. de liquide louche. Examen : polynucléaires en bon état, pas de germes. On injecte 5.000 unités de pénicilline dans l'abcès et 5.000 unités autour de l'articulation, deux jours de suite. Une radiographie de ce coude ne montre ni lésion d'osteite, ni image d'arthrite. Au bout de dix jours, le coude a repris son volume normal et tous les mouvements sont possibles.

Le 8 mars 1945, le malade quitte le service.

Radioscopie : L'image pulmonaire est très améliorée par rapport à l'entrée. Il persiste, dans la région axillaire droite, une ombre peu dense, à limites imprécises, qui ne possède pas de clarté spéciale en son centre et dans laquelle on ne distingue pas de niveau liquidien. L'image polykystique gauche primitive n'est plus visible.

Le coude droit est normal. Le malade a pris trois kilogrammes en quinze jours. L'abcès torpide de la cuisse est totalement résorbé.

Dose de pénicilline : 800.000 unités par voie intra-musculaire, 7.500 unités intra-pulmonaires, 22.500 unités dans divers abcès.

Dans ce cas, des injections intra-pulmonaires de pénicilline, associées à un court traitement général, permettent d'obtenir, en quelques jours, la guérison d'une suppuration pulmonaire survenue au cours d'une septico-pyohémie prolongée dont la nature staphylococcique est incontestable (Hémoculture positive).

Cette observation pose le problème de l'existence de kystes aériens du poumon, révélés par une localisation à leur niveau d'un processus infectieux.

CHAPITRE II

LES STAPHYLOCOCCIES

On désigne ainsi toutes manifestations pathologiques dûes aux staphylocoques dont nous rappelons les caractères principaux.

A) Les Staphylocoques

Ce sont des coccis sphériques, isolés ou plus généralement groupés en grappes ou courtes chaînettes de trois à quatre éléments. Immobiles, ne donnant pas de spores, se multipliant par scissiparité, ils sont Gram-positifs. Ils poussent sur tous les milieux de culture, sont anaérobies facultatifs. Sur gélose ou sur pomme de terre, ils donnent des colonies épaisses, colorées par les pigments qu'ils secrètent. Selon la couleur des colonies, on distingue le staphylocoque blanc, le staphylocoque citrin, le staphylocoque doré. Nicolle établissait un rapport entre le pouvoir chromogène et le pouvoir pathogène du germe : le blanc serait saprophyte et le doré, pathogène. Les travaux de Rodet et Courmont, les constatations de Lœderich, Worms et Rubens-Duval, de Burnet, de Teissier, de Landau, de Mondor, de Netter, de Méline, vont à l'en-

contre de cette opinion : un staphylocoque blanc est en cause dans bon nombre de leurs observations. Par contre, Rochaix et Rivallier démontrent que le staphylocoque blanc et le staphylocoque doré ne sont que deux formes d'un même germe, qui, saprophyte sous la forme blanche, deviendrait, par mutation, doré et pathogène. Quoi qu'il en soit, le germe découvert par le laboratoire, au cours des staphylococcies, est, dans 85% des cas, le staphylocoque doré (Matignon).

Le staphylocoque secrète aussi des substances hémolysantes et leucolysantes. Il est pyogène, donne le pus bien lié, « louable ».

D'autre part, Burnet a isolé, à partir de cultures de staphylocoques, une toxine que Ramon a reprise et transformée, par formolisation, en une anatoxine dont le pouvoir antigénique est utilisé dans le traitement des staphylococcies.

Germe très résistant, le staphylocoque est un microbe banal, rencontré dans l'air, l'eau, les poussières. Il est particulièrement abondant à la surface du corps : sur la peau et les muqueuses en contact avec l'air (bouche, vagin). Il y vit en saprophyte.

Il devient pathogène si des conditions favorables lui sont offertes. La malpropreté de la peau, les effractions tégumentaires rendent possibles les inoculations massives.

La déficience générale de l'organisme crée un *terrain* propice. Les sujets jeunes, les débilités, les tarés, les convalescents de maladies infectieuses sont souvent ses victimes. On sait combien le *terrain diabétique* lui est favorable.

B) Les Staphylococcies locales

Au point d'inoculation du staphylocoque apparaissent des lésions qui toutes peuvent être à l'origine de complications pulmonaires.

Les staphylococcies cutanées constituent le foyer originel dans 60 % des cas. Ce sont les furoncles, anthrax, hydrosadénites, impétigos staphylococciques, orgelets, sycosis, pyodermites. Dans le même groupe on peut ranger la gale, les plaies, brûlures infectées et les panaris, les abcès sous cutanés. Mention spéciale doit être faite des *staphylococcies de la face*. Le furoncle de la lèvre supérieure, celui de l'aile du nez peuvent être le point de départ d'une staphylococcie maligne et d'une septicémie. Signalons, à ce propos, l'influence fâcheuse qu'a, sur le furoncle, le « traumatisme thérapeutique » (Obs. IV).

Il faut insister sur un caractère anatomo-pathologique spécial à ces lésions. Rocher et Guérin avaient observé les cellulites staphylococciques. H. et G. Duboucher, reprenant leurs travaux et ceux de Delarue, de Curtillet, de Laffargue et Fabiani, ont décrit au niveau de la plaque érysipélatoïde de la staphylococcie maligne de la face, de *constantes lésions d'endophlébite thrombosante*. (La veine entière participe d'ailleurs à l'inflammation). Au contraire, les vaisseaux lymphatiques sont souvent indemnes. Berger et Worms ont fait des constatations analogues au niveau d'un médius, dont une plaie infectée fut à l'origine d'une septicémie avec métastases pulmonaires. Cette notion d'endophlébite thrombosante nous semble importante. Elle permet d'expliquer l'existence d'infarctus pulmonaires typiques que l'on rencontre souvent à l'autopsie.

Les staphylococcies osseuses, les ostéomylites peuvent être à l'origine de localisations pulmonaires. Pyrah et Paine, sur 45 cas de métastases au cours d'ostéomyélite, en comptent 22 au niveau du poumon.

Un abcès de la prostate dans un cas de Le Fur et Lamirand, des avortements dans des cas de Mondor, de Lemeland et Dardanne, de Veyssière, sont le point de départ de septicémies au cours desquelles le poumon est atteint.

Il en est de même des infections otitiques, rhino-pharyngées, buccales à staphylocoques. Phemister, de Chicago, insiste sur la fréquence des lésions nasales et sinusales dues à ce germe et pouvant être à l'origine d'infections sanguines. Par contre, le staphylocoque serait rarement responsable d'angines, de lésions bucco dentaires et s'il pénétrait dans le sang à ce niveau, ce serait à la faveur d'infections streptococciques préexistantes. Nous n'avons, à part les cas cités par Bariéty et Brocard, trouvé qu'une observation d'angine à staphylocoque (d'ailleurs blanc) compliquée de septicémie avec métastase pleuro-pulmonaire (Méline). Peut-être faudrait-il chercher dans de discrètes lésions du nez ou des sinus, dans certaines angines, l'origine de quelques septicémies « cryptogénétiques » et des staphylococcies pulmonaires « primitives » ? On pourrait aussi, dans ces cas, penser à la pénétration du staphylocoque à travers la muqueuse intestinale (Calmette et Petit) ou la muqueuse trachéale (Masius et Beco).

En général, la localisation pulmonaire survient au cours d'une septicémie à l'origine de laquelle on trouve une de ces staphylococcies locales.

Dans de rares cas, on n'observe pas de phénomènes septicémiques : le germe passe du foyer originel au poumon, selon un processus « bactériémique ». Nous revenons plus loin sur ce sujet.

C) Les Septicémies a Staphylocoques

Bariéty et Brocard en ont récemment précisé la classification, établie déjà au Congrès de Médecine de 1927. Basée sur l'élément évolutif, qui semble être le plus important en matière de staphylococcémie, cette classification paraît être la mieux adaptée à notre sujet.

On décrit :

a) Des Septicémies foudroyantes, à début extrêmement brutal, avec installation rapide d'un état toxi-infectieux grave, qui aboutit vite au coma et à la mort. La constatation d'une staphylococcie, cutanée ou autre, une hémoculture positive sont les bases du diagnostic. La localisation pulmonaire n'a pas le temps de se constituer, ou bien elle ne prend pas une place importante dans la séméiologie de la maladie.

b) Des Septicémies suraigues, parmi lesquelles on distingue :

1) Les staphylococcies malignes de la face, dans lesquelles la septicémie s'accompagne d'une transformation de la lésion causale (staphylococcie de la face) qui s'entoure du « placard érysipélatoïde » bien décrit par Georges et Giroire, par Bariéty et Brocard.

2) Les septicémies avec érysipélatoïde non facial.

3) Les septicémies à forme méningitique, où la méningite précède, accompagne, ou suit la septicémie. Toutes ces formes sont, en règle, rapidement mortelles. Au point de vue de la complication pulmonaire, elle sont comparables aux septicémies foudroyantes.

Seules, quelques staphylococcies malignes de la face sont susceptibles soit de guérir rapidement, soit d'évoluer comme des septicopyohémies. La Pénicillothérapie semble avoir rendu plus fréquente cette éventualité.

c) Des Septicémies aigues, dont les principales formes sont :

1) La forme typhoïde, à début brusque, dont la symptomatologie fait penser à la dothienentérie. Elle évolue en dix à quinze jours, vers la mort dans 60 % des cas.

Les localisations pulmonaires sont, dans cette forme, avec les lésions rénales, les plus fréquentes. Elles sont très précoces, mais souvent cliniquement muettes.

2) La forme endocarditique, où un état toxi-infectieux sévère s'accompagne d'endocardite et d'éruptions cuta-

nées à la fois purpuriques et vésiculeuses (le staphylocoque est retrouvé dans les vésicules). Cette forme est toujours mortelle. Dans sa thèse, Georges en rapporte cinq cas : quatre comportent une localisation pulmonaire reconnue à l'autopsie. Dans un cas seulement, elle pouvait être cliniquement décelée.

3) La forme pyohémique : dans laquelle des localisations métastatiques successives se produisent d'une façon répétée et incessante, chacune se traduisant par une nouvelle aggravation de l'état général. L'aspect clinique est bien différent de celui des formes précédentes. La température est irrégulière : chaque nouvelle localisation s'accompagne d'une reprise, annoncée souvent par de grands frissons et des douleurs dans le domaine atteint. La métastase est en général suppurée et le staphylocoque est retrouvé dans le pus. L'évolution des diverses lésions s'intrique et l'ensemble de la maladie dure de dix à vingt jours. Cette forme est fréquente : pour Schatz, cité par Desrosiers, 55 % des septicémies à staphylocoques sont des septico-pyohémies. Il semble d'ailleurs que la plupart de ces septico-pyohémies soient subaigües. Comme il existe tous les intermédiaires entre les formes aigües et subaigües, il est illusoire de chercher à dresser une statistique.

Les localisations pulmonaires sont la règle dans ces formes. Elles sont précoces et précèdent souvent la métastase rénale (Bondoux).

d) Des Septico-pyohémies subaigues et chroniques. Elles sont consécutives à des formes à début dramatique (forme érysipélatoïde) ou sont subaigües d'emblée. Pour Bariéty *et*. Brocard elles se caractérisent à la fois par la prédominance clinique des manifestations métastatiques (pulmonaires, pleurales, rénales et péri-rénales, génitales, osseuses, articulaires, musculaires, hépatiques, nerveuses, veineuses, sous-cutanées) généralement suppurées (Lemierre) et par l'évolution relativement lente de chacun de ces foyers secondaires.

Le foyer originel peut être éteint quand apparaissent les métastases, mais chacune d'elle est susceptible de devenir un point de départ de réensemencement du sang, ce qui explique l'évolution générale de ces septico-pyohémies : elle est longue, quelquefois interminable. Il existe tous les intermédiaires entre les formes subaigües et les formes chroniques, les « pyohémies atténuées » (Lejars). Dans nos obsrvations IX et XII, l'évolution a duré deux ans ; dans un cas de Oury et Le Bars, six ans. Pour Arloing, Dufourt et Langeron ces cas prolongés représentent 8 à 9 % des septicémies à staphylocoques.

Certaines de ces localisations échelonnées peuvent, faute d'une enquête soigneuse, paraître primitives. Parfois, l'interrogatoire le plus serré, les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de retrouver de localisation antérieure à celle que l'on constate et d'établir le diagnostic de septico-pyohémie.

Ces formes semblent témoigner d'une résistance de l'organisme à l'agression staphylococcique et sont, somme toute, beaucoup plus favorables que les précédentes.

Au cours de leur évolution, la localisation pulmonaire est fréquente. Elle jouit parfois d'une grande autonomie clinique et se présente souvent, sous la forme de grands abcès du poumon.

Notons que la Pénicillothérapie des staphylococcies semble avoir diminué considérablement la fréquence des localisations pulmonaires. Il nous est difficile de dresser une statistique. Indiquons seulement que sur quarante-cinq cas de staphylococcies diverses, graves, qui ont été traitées dans le service de M. le Professeur Dupérié, on ne compte que onze cas avec complications pulmonaires. Et ce n'est que dans trois seulement de ces cas qu'une localisation pulmonaire se manifeste *après le début du traitement* (Obs. I, VIII, X).

CHAPITRE III

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE

Il est difficile d'établir une classification anatomo-clinique précise des complications pulmonaires des staphylococcies. Sans aller jusqu'à confirmer entièrement les conclusions de Bondoux, qui leur attribue une extrême latence clinique — latence qui semble moins fréquente depuis que cet auteur a attiré l'attention sur elles — nous croyons qu'il existe une disproportion entre le tableau clinique et les lésions anatomiques, celles-ci étant, en particulier, souvent beaucoup plus étendues que ne le laisse supposer la séméiologie. La radiographie contribue d'ailleurs à réduire cette disproportion. Nous ferons d'abord une description des lésions, puis nous tenterons de les schématiser. Enfin, au cours de notre étude clinique, nous indiquerons rapidement celles auxquelles correspond chaque syndrome.

Cette étude est basée sur les travaux antérieurs, car nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer d'autopsie dans les cas que nous rapportons.

A) Lésions macroscopiques

Les Lésions pleurales sont extrêmement fréquentes.

On peut rencontrer des adhérences, plus nombreuses aux bases, cloisonnant parfois la grande cavité. La plèvre

est tapissée de fausses membranes, d'étendue et d'épaisseur variables, parfois, véritable « couenne » fibrineuse occupant une surface importante (Rist).

Plus habituels sont les épanchements séro-fibrineux, séro-hématiques, séro-purulents ou purulents, d'abondance variable, mais le plus souvent bilatéraux. Cloisonnés parfois, ils s'enkystent rarement (cas de Giraud, Salmon et Sardou). Aucun cas de pleurésie interlobaire, diaphragmatique ou médiastinale n'a été signalé.

Le pneumothorax est rare : sept cas dans les publications médicales. Il ne comporte pas toujours d'épanchement concomitant (Morin).

Les Poumons sont le plus souvent rouges, violacés, lourds. Certaines zones sont congestionnées, mais elles crépitent et gardent l'empreinte du doigt. La congestion siège surtout aux bases ; elle peut être diffuse. D'autres zones sont véritablement hépatisées, denses, ne crépitant pas à la pression L'hépatisation peut être étendue, occuper tout un lobe, tout un poumon : l'aspect est celui de la pneumonie. Hépatisation massive ou en foyers, congestion diffuse ou localisée sont le plus souvent bilatérales.

Ces lésions n'ont en somme rien de spécifique. Mais deux éléments sont régulièrement observés et donnent à la pneumopathie son caractère :

1) *De petits nodules blanc-jaunâtres,* de la taille d'une tête d'épingle, d'une perle, faisant saillie à la surface du poumon.

2) *Des éléments noirs ou rouge-sombre,* saillants eux aussi, de la taille d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de cinq francs, faisant penser aux infarctus de Laennec. Parfois, à chacun d'eux correspond sur la plèvre, une fine membrane fibrino-purulente (Netter).

Nodules miliaires et noyaux infarctoïdes sont inégalement répartis à la surface du poumon. Ils siègent presque

toujours en pleine zone congestive ou hépatisée. On peut cependant les trouver isolés en parenchyme sain.

A la coupe : on retrouve les foyers plus ou moins étendus de congestion ou d'hépatisation, et les éléments déjà signalés :

— des nodules blanchâtres, miliaires. Certains sont « crus », d'autres ramollis en leur centre, constituant des micro-abcès.

— des infarctus noirs, denses, grenus, grossièrement arrondis ou ovoïdes, coniques quand ils siègent près du cortex. Leur volume est celui d'une noisette, d'un œuf. Parfois, on trouve en leur centre une cavité remplie d'un liquide gris rosé, qui témoigne de leur évolution vers la suppuration. Certains, plus pâles, sont durs et en voie d'organisation (Rist).

En outre, on trouve de *véritables abcès* de nombre et de taille variable : abcès multiples, bilatéraux, plus rarement grand abcès unique. Certains sont juxta-corticaux et peuvent s'ouvrir dans la plèvre (Rathery et Rudolf). Autour de l'abcès, existe une zone congestive ou hépatisée ; ou, au contraire une réaction scléreuse constitue une véritable coque : il s'agit sans doute d'un abcès plus ancien.

B) Lésions microscopiques

L'étude en a été faite avec précision par Georges et Giroire. Ces auteurs distinguent deux sortes de lésions élémentaires :

a) Des Lésions dégénératives, qui ne diffèrent pas de celles que l'on peut observer dans toutes les maladies septicémiques. Elles ne présentent pas, au niveau des poumons, de caractères spéciaux. Ce sont des altérations cellulaires, dûes plus à l'action de toxines diffusibles qu'à la présence du staphylocoque.

b) Des Lésions emboliques caractéristiques.

Georges et Giroire décrivent ainsi les nodules miliaires :

« 1°) Une zone centrale formée par un amas de cocci prenant le Gram, véritable colonie de staphylocoques oblitérant un capillaire. Les parois de ce dernier apparaissent d'ailleurs à un grossissement plus fort, en état de dégénérescence fibrinoïde et granuleuse.

2°) Entourant de toutes parts cette zone centrale, il existe une zone concentrique, formée par une infiltration de lymphocytes et de moyens mononucléaires, tous en voie de pycnose. Ces cellules, nécrosées au voisinage de la zone centrale, prennent mieux les matières colorantes à la périphérie. Il est à noter que cette infiltration leucocytaire comble tous les alvéoles dont la structure est véritablement méconnaissable ; que l'on rencontre peu ou pas de polynucléaires ; qu'enfin, à mesure que l'on s'approche de la périphérie, les éléments rouges prédominent pour aboutir à la formation de la troisième zone, hémorragique.

3°) A l'inverse de la zone précédente, on note ici, peu de leucocytes, une prédominance des globules rouges, enfin, une atteinte moindre du tissu pulmonaire, dont les travées alvéolaires sont parfois encore visibles. Tout le reste du poumon présente uniquement des lésions de congestion et d'emphysème. Les bronches sont intactes, avec un épithélium normal ».

Il s'agit donc de *nodules périvasculaires,* dont *l'origine embolique* ne fait aucun doute. La différence est nette avec le nodule de la broncho-pneumonie classique qui est péribronchique.

Nous ne possédons malheureusement aucun document histologique sur les éléments noirs, denses, grenus décrits plus haut et dont l'aspect rappelle celui de l'infarctus de Laennec. Il nous semble qu'il faut les considérer comme

des infarctus vrais, dûs à l'oblitération d'une artériole pulmonaire terminale, oblitération qui selon la conception de Villaret, Justin-Bezançon, Delarue et Bardin est suivie de phénomènes vaso-moteurs importants, dans le territoire d'irrigation, bien limité, de l'artériole oblitérée. L'embolus, cause de l'infarcissement, aurait son origine dans les importantes lésions d'endophlébite constantes au niveau du foyer originel. Cet embolus étant septique, l'infarctus qu'il provoque évolue vers la suppuration.

Les lésions congestives qui entourent ces éléments emboliques n'ont, histologiquement rien de spécifique. Il s'agit d'alvéolite catarrhale ou hémorragique. Les zones hépatisées présentent des lésions d'alvéolite fibrineuse ; rappelant ce que l'on observe dans la pneumonie franche, lobaire, aigüe.

Les grands abcès n'ont pas une structure histologique spéciale. On trouve à leur niveau une cavité remplie de pus, parfois mal délimitée au sein de lésions alvéolaires variables — parfois au contraire entourée d'une coque fibreuse qui témoigne d'une réaction conjonctive péricavitaire, celle-ci étant d'autant plus intense que l'abcès a évolué plus longtemps.

Nous avons signalé des réactions pleurales diverses ; les fausses membranes sont constituées de couches de fibrine statifiée, dont les mailles enserrent des globules blancs et parfois des staphylocoques.

Les épanchements sont : séro-fibrineux : à cytologie polynucléaire ; séro-hématiques : dans le culot de centrifugation on trouve des hématies et des polynucléaires — séro purulents ou purulents, à polynucléaires normaux ou altérés.

Ils contiennent ou non du staphylocoque, décelable soit à l'examen direct, soit à la culture. L'épanchement puriforme aseptique n'est pas rare.

Telles sont les constatations anatomo-pathologiques que l'on peut faire. Leur diversité, dûe surtout au fait que les examens ne saisissent pas toutes les lésions au même stade de leur évolution, n'empêche pas de tenter une schématisation :

Les lésions dégénératives mises à part, la lésion élémentaire est embolique : un groupe microbien ou un embolus septique formé au niveau des lésions endophlébitiques du foyer originel, arrivent au poumon par voie artérielle. Le premier entraîne une minime oblitération capillaire, la formation d'un nodule inflammatoire péri-vasculaire. Le second provoque une oblitération artériolaire et des phénomènes vaso-moteurs qui aboutissent à la constitution d'un infarctus. Autour de ces lésions se développent des réactions alvéolaires variables, congestives ou fibrineuses, diffuses ou limitées. L'évolution se fait le plus souvent vers la suppuration : micro-abcès, abcès multiples, grand abcès unique. La présence des embolies corticales explique les réactions pleurales, presque toujours liquidiennes. L'épanchement pleural traduit la congestion intense de la région sous-séreuse. Il peut être colonisé par le staphylocoque qui l'envahit par propagation ou au cours de la rupture d'un nodule ou d'un abcès cortical. Le pneumothorax doit avoir pour cause une lésion analogue.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Les lésions caractéristiques du poumon au cours des staphylococcies étant des lésions emboliques, c'est donc par la voie sanguine que le germe atteint le parenchyme. Son passage dans le sang à partir d'un foyer plus ou moins bien connu, a parfois une traduction clinique nette, la *septicémie*, ainsi que la définissent Gastinel et Reilly « Toute infection générale conditionnée par la présence, constante ou passagère, dans le sang, de bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue de foyers septiques, appréciables ou non, elle engendre des signes généraux graves, tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, symptômes laissant au deuxième plan, le foyer infectieux initial ».

Dans les septicémies à staphylocoques, la localisation pulmonaire n'est donc qu'un des éléments constitutifs de la maladie.

Mais il est des cas où le staphylocoque passe sans bruit dans le sang. Les lésions locales qu'il provoque ont, plus souvent qu'on ne le pense, pour conséquence cette invasion de la circulation. « Enriquez a montré que dès que ces affections locales déterminent un mouvement fébrile

il est habituel qu'on retrouve un staphylocoque dans l'urine prélevée aseptiquement. Il est évident qu'en pareil cas, ce germe a été apporté au rein par voie artérielle. Il ne s'agit pas là de septicémie au sens réel du mot, mais de décharges bactériennes, de poussées bactériémiques transitoires que l'hémoculture ne peut déceler. Elles existent cependant : une fièvre sans gravité peut en être le seul témoin. Mais elles peuvent avoir pour conséquence une localisation à distance du staphylocoque, et particulièrement une ostéomyélite juxta-épiphysain chez l'enfant ou l'adolescent, un phlegmon péri-néphrétique chez l'adulte » (Lemierre).

Nous ajouterons « une localisation pulmonaire ».

On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre la septicémie et la *bactériémie,* terme par lequel on désigne le second processus. Dans le cas particulier du staphylocoque, l'existence de « pyohémies atténuées » fait la liaison. Qu'il y ait septicémie, ou bactériémie, le staphylocoque arrive au poumon par l'artère pulmonaire et ses branches terminales. Il y crée les lésions que nous avons décrites. Nous avons vu comment elles évoluent anatomiquement. Nous allons maintenant constater que, cliniquement, leur symptomatologie est celle des *réactions alvéolaires et pleurales* qu'elles provoquent.

Nous ne terminerons pas sans indiquer la possibilité de localisation du staphylocoque sur une malformation pulmonaire préexistante. Notre observation XII est un exemple de cette éventualité.

N.B. — Dans deux cas rapportés dans sa thèse, Boutet, se basant sur des radiographies et sur la présence d'une éosinophilie sanguine invoque la possibilité de réactions allergiques à manifestations pulmonaires, au cours d'une staphylococcie. Il compare ces cas, à ceux d'infiltrats pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine décrits par Loeffler.

Il nous semble que :

1) Les images radiologiques décrites sont plus comparables à celles d'embolies multiples telles que nous les connaissons (images nodulaires disséminées) qu'à celles des infiltrats de Loeffler.

2) Que les signes généraux présentés par les malades en question et l'évolution relativement longue de la maladie avec persistance de l'image radiologique pendant 17 jours dans un cas, 16 jours (avec récidive d'une durée de 15 jours) dans l'autre, ne sont pas habituels dans les cas individualisés par Loeffler.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Après avoir précisé la date et le mode d'apparition de la localisation pulmonaire, nous décrirons l'un après l'autre, les types cliniques qu'elle réalise habituellement. Nous ne reviendrons pas sur les circonstances d'apparition. Rappelons seulement que :

1) dans les septicémies foudroyantes, la localisation pulmonaire n'a pas d'histoire clinique.

2) Dans les septicémies aigües, il en est souvent de même, exception faite de certaines formes érysipélatoïdes.

3) Dans les autres staphylococcies, la localisation pulmonaire peut prendre une place prépondérante dans le tableau clinique.

A) Date et mode de début

1) Cas ou la localisation pulmonaire est la première manifestation d'un état septicémique.

Cette éventualité est fréquente. Le malade présente une staphylococcie, cutanée souvent, en évolution : un anthrax (obs. III et IV) ; un furoncle de la lèvre inférieure (obs. VI) ; une furonculose rebelle (obs. de Pagnez, Plichet et

Rendu ; obs. de Thiers, Girard et Jeune) ; une plaie infectée (obs. de Berger et Worms ; obs. de Méline) ; un panaris (obs. de Matignon). Brusquement, une pneumopathie se constitue.

Dans d'autres cas, malgré toutes les recherches, on ne peut trouver de porte d'entrée (obs. d'Apert et Porak, de Masselot et Fleury de la Ruelle, de Pruvost et Isch-Wall) et, cependant, la pneumopathie observée est bien de nature staphylococcique (examens de crachats, évolution ultérieure d'un état septico-pyohémique avec hémoculture positive ou multiples localisations staphylococciques). On conçoit que si l'atteinte pulmonaire reste isolée, sa nature staphylococcique étant cependant démontrée (il s'agit souvent d'abcès du poumon) on puisse alors parler de « staphylococcie pulmonaire primitive ». Troisier, Bariéty et Brocard pensent qu'il s'agit d'une bactériémie, d'origine indéterminée, arrêtée d'emblée, aussitôt après l'apparition de la métastase pulmonaire. L'origine aérienne d'une telle pneumopathie leur paraît en effet douteuse.

Quel que soit le point de départ, le début est brutal. Des frissons, une ascension thermique rapide à 39° ou 40°, l'installation d'un état toxi-infectieux grave en sont les signes généraux. Un point de côté, souvent violent, attire l'attention sur le poumon. La douleur est parfois si vive qu'elle s'accompagne de contracture abdominale et spinale du côté atteint (Berger et Worms; Baillet). Elle entraîne une dyspnée importante. La cyanose de la face (obs. II) et des extrémités n'est pas rare.

La toux manque ou ne présente pas de caractère spécial. L'expectoration est nulle ou banale, muco-purulente : on y trouve quelquefois le staphylocoque à l'état pur. Une véritable hémoptysie peut se produire (Thiers, Girard et Jeune ; Méline ; Bourrat et Marcel Vincent) le premier jour de la maladie ou du moins précocement. Dans cer-

tains cas, il s'agit seulement de crachats hémoptoïques (Apert et Porak ; Masselot).

Mais à côté de ces débuts dramatiques, il en est d'autres plus discrets, à signes fonctionnels atténués. Un simple endolorissement d'une base thoracique, une toux légère, une expectoration muco-purulente peu abondante, un peu de dyspnée (signe constant) sont seulement accusés par le malade. Chez le nourrisson et le petit enfant, on ne peut guère compter que sur la dyspnée, et encore manque-t-elle parfois (Vallette), sur la cyanose.

Dans tous ces cas, l'examen du poumon est alors bien souvent négatif. Au maximum, on peut découvrir quelques râles à une base, un ou deux petits foyers broncho-pneumoniques, rarement un bloc d'hépatisation. Souvent, on ne trouve que des râles de bronchite : les signes importants n'apparaîtront que le lendemain ou plus tard encore.

2) Cas ou la localisation pulmonaire survient au cours d'une septicémie déja reconnue.

L'atteinte du poumon est alors précoce. Elle précède souvent toutes les autres, même l'atteinte rénale (Bondoux).

A) *Dans les staphylococcémies aigües,* quelqu'en soit le type, elle apparaît dans les premiers jours de la maladie : le deuxième (obs. II), le troisième (Vaucher et Woringer, notre obs. I), le quatrième (obs. de Lemierre, Laporte et Boltanski), le sixième (obs. de Lombard, de Hamonet). Dans nos observations I et II, elle est contemporaine d'une atteinte rénale.

Elle est peut-être un peu plus tardive dans les formes septico-pyohémiques d'emblée, et n'est pas toujours la première (obs. V et VII).

Le mode de début est variable. Il peut être brutal : point de côté violent, hémoptysie (dans deux cas, rapportés par Lombard, l'hémoptysie fut foudroyante), dyspnée intense et progressive (obs. V). Ce début est assez fré-

quent dans les formes septico-pyohémiques, où la métastase pulmonaire, bien que précédée de peu et rapidement suivie d'autres localisations, peut cependant conserver une certaine autonomie (Le Fur et Lamirand; Bondoux; R. Cattan; Boidin). Mais le plus souvent, et c'est la règle dans les formes typhoïdes, érysipélatoïdes, endocarditiques, le début est peu bruyant ; la dyspnée et la cyanose semblent être les signes les plus constants. Le point de côté est rare ou peu marqué. La toux est discrète, l'expectoration nulle ou légère. Tous ces signes risquent de passer inaperçus étant donné l'état général grave : la fièvre est élevée, à 39° ou plus, régulière (forme typhoïde) ou irrégulière, oscillante, avec frissonnements et sueurs ; la prostration est profonde, du délire apparaît. Parfois, sur la courbe thermique s'inscrit un clocher à 40°, 41° qui marque le début de la localisation. Nous ne revenons pas sur les signes, cutanés ou autres, propres à chaque forme : ils contribuent aussi à faire passer les signes pulmonaires au second plan. C'est, en général, l'examen systématique qui fait découvrir des modifications, parfois importantes, au niveau des poumons. Nous les décrivons plus loin.

Signalons maintenant que la Pénicillothérapie, en modifiant l'évolution des septicémies aigües, a, dans certains cas, contribué à donner à la métastase pulmonaire une symptomatologie plus nette. Une observation de Donzelot, Bardin, Sénécal et Durupt concerne une malade qui présente une septicémie du type érysipélatoïde. L'état général s'aggrave rapidement, un syndrome hémorragique apparaît. La malade est presque comateuse quand on entreprend le traitement par la Pénicilline. Très rapidement, l'état général s'améliore, la température baisse. Mais les hémocultures restent positives. Cinq jours après le début de la mycothérapie, une reprise thermique et un point de côté violent, viennent témoigner d'une localisation pulmonaire qui évoluera pour son propre compte,

en un mois, vers la guérison. Dans ce cas, la Pénicilline a permis à la malade de lutter efficacement contre une infection très grave ; la localisation a eu le temps de s'imposer, de façon évidente, à l'observation.

B) *Dans les septicopyohémies subaigües, prolongées,* dans les pyohémies atténuées, dont l'évolution, avec localisations métastatiques multiples, s'échelonne sur des semaines, des mois, des années, la métastase pulmonaire prend sa place, au même titre que les autres, dans la maladie. Elle n'est pas toujours la première en date.

Dans notre observation XII, on voit apparaître en deux ans: un phlegmon du bras, une pleurésie gauche, un abcès frontal, un abcès thoracique, un abcès temporo-pariétal (tous à staphylocoques) enfin des manifestations pulmonaires que l'on croit pouvoir interpréter comme la suppuration de kystes aériens du poumon. Dans notre observation IX, c'est également sur deux ans que s'échelonnent de nombreuses métastases, qui, en particulier, frappent le poumon à deux reprises. On trouve, dans la littérature, bon nombre d'observations analogues.

Dans ces cas, la localisation pulmonaire apparaît comme une pneumopathie aigüe, avec des signes nets. Si les symptômes fonctionnels ne sont pas toujours brutaux, ils ne peuvent cependant passer inaperçus chez un sujet qui, jusqu'à leur apparition, était en bon état. Parfois pourtant, avant qu'un point de côté, de la toux, une expectoration purulente ou hémoptoïque ne se manifestent, le sujet avait ressenti une certaine fatigue, quelques frissonnements. La température était un peu au-dessus de la normale. En quelques jours, en quelques heures, elle s'élève à 39° ou 40°, un état infectieux grave s'installe, les signes pulmonaires apparaissent.

Tous les types cliniques peuvent être alors réalisés, mais c'est dans ces cas qu'on a le plus de chances de voir évoluer le grand abcès du poumon, avec toute sa symptomatologie.

B) Types cliniques réalisés

Un peu artificiellement on peut les ramener à six : syndromes congestifs, syndromes broncho-pneumoniques, syndromes pneumoniques, abcès du poumon, pleurésies, pneumothorax.

Les constatations autopsiques indiquent le lien anatomique qui unit des types cliniques si divers : il s'agit en fait, des différents syndromes qui traduisent, à son début et au cours de son évolution une seule lésion élémentaire : l'embolie septique intra-pulmonaire.

1. — Type congestif (Obs. I, II, III)

Il est très fréquent. C'est celui que l'on observe souvent au début, quand les signes fonctionnels attirent l'attention sur le poumon, ou au cours d'un examen systématique. Nous ne reviendrons pas sur les signes fonctionnels : nuls, discrets ou violents selon les cas, ils s'atténuent vite ou persistent longtemps au gré de l'évolution capricieuse de la pneumopathie. Les signes généraux sont ceux d'un état toxi-infectieux grave.

A l'examen : on découvre une submatité d'une base pulmonaire, ou des deux (Achard, Lemierre, Giroire, etc...). L'auscultation permet d'entendre des râles sous crépitants, moyens et gros, disséminés ou plus souvent localisés aux bases. Parfois ils sont répartis en petits foyers, dans l'ensemble des champs pulmonaires. Dans notre observation I existe un souffle. La voix haute peut retentir anormalement.

Mais ces signes s'intriquent très souvent avec ceux d'une réaction pleurale. Les frottements sont rares (Jacques, Mathieu, Guibal et Sauvé). En général, aux bases, la matité est plus franche, les vibrations vocales sont diminuées ou abolies, de même le murmure vésicu-

laire (obs. I et III). Le souffle pleurétique, l'égophonie, la pectoriloquie aphone sont exceptionnels.

Ces signes incitent à pratiquer une ponction exploratrice : elle peut être blanche. Elle est en général positive : liquide séro-fibrineux, hématique ou puriforme, stérile à l'examen direct et à la culture ou déjà colonisé par le staphylocoque.

En somme, le syndrome observé est celui d'une congestion pulmonaire ou pleuro--pulmonaire.

La radiographie, si on la pratique alors, donne des renseignements intéressants ; ils sont d'ailleurs sensiblement les mêmes dans ce type et dans les deux suivants. C'est pourquoi nous préférons les grouper dans un chapitre spécial, quand nous aurons décrit les types pneumonique et broncho-pneumonique.

C'est seulement aussi après l'étude de ces deux autres syndromes que nous indiquerons leur évolution habituelle, à peu près la même pour les trois.

2. — Type broncho-pneumonique (Obs. IV et XI)

A peu près aussi fréquent que le précédent, c'est aussi un type de début.

Les signes fonctionnels sont les mêmes, avec, peut-être, une dyspnée plus marquée, paroxystique parfois, une cyanose plus importante.

A l'examen : dans l'ensemble, il y a peu ou pas de modifications de la sonorité, à moins que quelque part n'existe un foyer plus net, ou un épanchement réactionnel.

A l'auscultation, on trouve : des râles de bronchite disséminés et de nombreux foyers assez bien limités, avec souffle tubaire, râles crépitants ou sous-crépitants fins, bronchophonie. Parfois, on découvre, à une base surtout, un bloc homogène de condensation avec matité nette, gros souffle tubaire (obs. IV, obs. de Berger et Worms). Là

encore les réactions pleurales sont fréquentes, presque la règle, et modifient les signes physiques. A un base, un souffle tubaire devient tubo-pleural ou disparaît. Une matité franche, hydrique avec abolition du murmure vésiculaire est décelée. La ponction est positive ; l'épanchement puriforme aseptique est fréquent.

3. — Type pneumonique (Obs. V et VI)

Plus schématique dans son expression clinique et parfois dans son évolution, ce type semble moins fréquent que les précédents. Il est cependant réalisé dans les cas où la localisation pulmonaire paraît primitive. Reimann, Chickering et Park, Burgess et Gormly ont parlé de « pneumonie à staphylocoque ». Même si l'on ne retient, parmi les cas qu'ils rapportent, que ceux où le staphylocoque est certainement le germe responsable, on n'admet pas, en France, cette terminologie qui a une signification bien précise (Bariéty et Brocard).

On trouve un syndrome analogue dans une observation de Bondoux, dans une autre de Parisot et Simonin, dans nos observations V et VI.

Le début est brutal : point de côté, dyspnée, cyanose, expectoration sanglante ou véritable hémoptysie... Si des signes généraux n'existaient pas avant, ils s'installent alors : de violents frissons sont suivis d'une ascension thermique rapide à 39° ou 40°, avec prostration, adynamie.

A l'examen, on trouve une matité nette, étendue à un lobe (inférieur généralement) ou à tout un poumon. Les vibrations vocales sont normales ou augmentées.

A l'auscultation, on entend un souffle tubaire net, de la bronchophonie, de la pectoriloquie aphone, et, dans l'ensemble de la zone atteinte ou à sa périphérie, des râles crépitants.

Bref, le tableau est sensiblement celui d'une pneumonie (Ravaut, Girard et Viallier ; Matignon ; Veyssière).

Il n'est d'ailleurs pas rare qu'une réaction pleurale vienne rendre atypique cette symptomatologie. La ponction retire un liquide d'aspect variable, colonisé ou non par le staphylocoque.

Si, en général, ce syndrôme évolue comme les précédents, il présente pourtant quelques particularités que nous indiquons maintenant.

Dans certains cas, on assiste à une disparition extrêmement rapide et définitive de tous les signes (Boutet).

Dans d'autres, cette pseudo-pneumonie évolue comme une pneumonie typique en huit à neuf jours. Mais elle peut traîner et poser le problème du diagnostic d'une pneumonie tuberculeuse (obs. V).

L'abcédation ultérieure, avec formation d'un grand abcès unique est possible (obs. VI).

Données radiologiques

Rares autrefois, les documents radiologiques sont devenus plus nombreux depuis que l'attention a été attirée sur la fréquence des métastases pulmonaires des staphylococcies.

Le moindre signe incite à les rechercher par tous les moyens. Les images ne sont pas toujours absolument identiques, mais aucun aspect spécial ne correspond à chacun des trois types cliniques décrits plus haut. En particulier, l'image radiologique de la pseudo-pneumonie ne rappelle jamais, de près ou de loin, le triangle classique (Bariéty et Brocard). Nous avons signalé la fréquence des épanchements pleuraux. Ils ont évidemment une traduction radiologique. Nous ne nous y arrêterons pas maintenant.

Les images parenchymateuses sont les suivantes.

Dans un cas rapporté par Boutet, il s'agit d'une malade atteinte d'ostéomyélite chronique du fémur gauche, qui après un curettage, présente une ascension thermique

à 39° et un syndrome congestif du poumon droit ; la radiographie montre : « une infiltration parenchymateuse bilatérale, nettement prédominante à droite, qui suggère d'emblée l'idée d'une tuberculose pulmonaire avancée. A droite, tout le champ pulmonaire est obscurci dans son ensemble, sans homogénéité. Les taches confluentes sont nombreuses au tiers supérieur, mais la base n'est pas épargnée. Des taches floues confluentes, de petit calibre, prédominent à la périphérie. Les ombres hilaires sont normalement dessinées. Il n'y a pas d'images géodiques. A gauche, le parenchyme est clair dans son ensemble. On constate seulement quelques nodules discrets dans l'apex... ».

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire a été porté. L'évolution a montré que ce diagnostic était erroné et on a pu attribuer aux lésions pulmonaires une étiologie staphylococcique.

Nous devons à l'obligeance du Médecin-colonel Crémoux et du Médecin-commandant Cazeilles, médecins à l'Hôpital militaire Robert-Picqué, de précieux documents radiologiques concernant un malade atteint de septicémie à staphylocoques avec localisation pulmonaire bilatérale du type broncho-pneumonique.

Le Médecin-commandant Cazeilles, que nous remercions bien vivement ici, a bien voulu nous donner l'interprétation des radiographies qu'il a pratiquées.

« Téléradiographie n° 1946 A du 23 nov. 1945 : Présence dans les deux champs pulmonaires de plusieurs opacités également réparties à droite et à gauche, dans la moitié inférieure. Ces opacités dont le volume varie d'une cerise à une mandarine sont bien arrondies, présentent des contours nets et une surface homogène de moyenne densité ; sauf une située au-dessus de la coupole diaphragmatique droite, qui montre une image hydroaérique à niveau liquide horizontal net. Ces opacités évoquent l'aspect en « lâcher de ballons » des néoplasmes secondaires du

poumon. A noter que le tissu pulmonaire de voisinage est normal. Les hiles sont denses et arborescents. Il existe un petit liseré opaque pleural, le long de la paroi axillaire gauche. Les incidences obliques et de profil ne révèlent aucune opacité dans le médiastin postérieur ».

Les images présentées par le malade de Berger et Worms sont à peu près analogues ; on ne note cependant pas d'image hydro-aérique. Il en est de même dans le cas d'un autre malade de Boutet.

Dans notre observation II, au contraire, on trouve de multiples cavités à niveau liquidien, creusées dans une zone d'opacité non homogène.

Il semble que les radiographies n'aient pas surpris, dans tous les cas, les lésions au même stade de leur évolution.

On peut aussi penser que dans le cas du premier malade de Boutet, les images sont celles de l'alvéolite réactionnelle, dûe aux multiples embolies microbiennes, alors que dans le cas de MM. Crémoux et Cazeilles, il s'agit d'images d'infarctus isolés dans le parenchyme sain. Belot et Peteuil ont indiqué l'existence de telles images dans les cas d'infarctus, d'embolies septiques, de foyers nodulaires de gangrène pulmonaire. L'image hydroaérique du cas rapporté ici est celle d'un infarctus précocement suppuré et évacué.

Un plus long commentaire nous semble inutile. En étudiant l'évolution clinique des lésions que nous venons de décrire, nous rapporterons leur évolution radiologique.

Evolution

Elle dépend surtout de la façon dont le malade lutte contre la septicémie.

a) Si le sujet succombe rapidement à la toxi-infection, les signes pulmonaires n'ont guère le temps de se modi-

fier (obs. XI). A l'autopsie, on trouve : des lésions pleurales, des nodules emboliques, des infarctus vrais, des micro-abcès, voire de grands abcès ; l'évolution vers la suppuration est donc excessivement rapide. Toutes ces lésions sont noyées dans des zones d'alvéolite catarrhale ou hémorragique (type congestif) ; fibrineuse, diffuse (type broncho-pneumonique), lobaire ou massive (type pneumonique).

En somme, les lésions sont beaucoup plus profondes et beaucoup plus étendues que ne pouvait le faire supposer l'examen clinique. Seule la radiographie aurait sans doute pu en faire connaître l'importance.

b) Si la mort tarde un peu, on voit très souvent les signes se modifier d'un jour à l'autre, disparaissant ici pour apparaître là. Unilatéraux d'abord, ils deviennent bilatéraux. Un épanchement pleural se résorbe d'un côté, un autre se forme de l'autre côté ; le liquide peut rapidement changer d'aspect, être colonisé par le staphylocoque ; il peut se résorber même dans ce cas.

Bondoux a beaucoup insisté, à juste titre, sur cette extrême mobilité des signes. Et malgré ces remaniements qui peuvent faire espérer une guérison, le malade succombe. C'était, avant l'utilisation de la Pénicilline, une éventualité fréquente.

c) Si le malade survit, le processus septicémique s'atténuant puis s'éteignant, on peut alors assister à une disparition complète, rapide et définitive des signes pulmonaires, en même temps que, parfois, s'installe, pour quelques jours, une expectoration purulente dans laquelle on trouve, souvent, mais pas toujours, le staphylocoque à l'état pur ou prédominant (obs. I et IV).

Le nettoyage radiologique est rapide. Dans le premier cas de Boutet, quinze jours après le premier examen, une radiographie montre « un nettoyage radiologique presque complet. Les deux champs pulmonaires sont clairs. A

droite, il ne subsiste que quelques nodules discrets, flous, cantonnés dans le sommet et à la partie externe du tiers supérieur... A gauche, il ne reste que quelques taches floconneuses au-dessus de la clavicule ». Dans le cas de Berger et Worms, le nettoyage radiologique presque complet a été obtenu en huit jours : les nodules n'ont jamais eu l'aspect d'images hydroaériques et ont disparu sans qu'aucun signe clinique n'ait trahi l'évacuation d'une suppuration. Dans l'observation que nous devons à M. le Médecin-colonel Crémoux et à M. le Médecin-commandant Cazeilles, le 1er décembre 1945 huit jours après la première radiographie on note : « Modifications considérables de l'aspect par rapport à l'examen précédent : les opacités ont totalement disparu. On devine parfaitement leur emplacement en raison de la persistance d'une coque très fine, pour chacune d'entre elles, coque qui a gardé la forme arrondie et dont la ténuité est comparable à celle des kystes aériens du poumon. Aucun niveau liquide visible, aucune réaction périfocale du tissu pulmonaire de voisinage. L'aspect des hiles et de la plèvre gauche est inchangé » et le 7 décembre: « disparition totale des « parois» des opacités. Transparence pulmonaire normale. Aspect inchangé des hiles et de la plèvre gauche ».

— En général, la localisation pulmonaire a une durée plus prolongée. Elle modifie alors fréquemment son apparence, d'un jour à l'autre (Bondoux). Elle peut traîner ainsi pendant deux, trois semaines, un mois ou plus (obs. VI, obs. de Cattan, de Desrosiers), fixée ou mobile. Chaque atteinte d'un territoire pulmonaire nouveau peut s'accompagner d'une reprise des signes fonctionnels et généraux (obs. I).

La radiographie est le reflet fidèle de chaque embolie nouvelle : c'est ainsi que chez le deuxième malade de Boutet, des images nodulaires prédominant à droite, disparaissent presque complètement en quinze jours. Par contre, au cours d'une brusque reprise thermique, la radio-

graphie montre des nodules prédominant à gauche qui disparaîtront à leur tour en un mois.

— Au bout d'un certain temps, il ne produit plus d'embolies, les lésions se résorbent, les signes généraux s'amendent et la guérison survient, du moins au point de vue pulmonaire, car la possibilité de localisations diverses en dehors du poumon, n'est pas exclue. Ces nouvelles métastases trouvent peut-être leur origine dans le foyer pulmonaire. La septico-pyohémie poursuit alors son cours (obs. I, VIII, IX, XII). Une seconde localisation pulmonaire peut se produire longtemps après (obs. IX, XII).

— Dans un certain nombre de cas, on assiste à la formation, au dépens d'un foyer plus volumineux (Hamonet) ou d'un bloc pneumonique (obs. VI), d'un grand abcès du poumon qui évolue pour son propre compte. Un épanchement pleural purulent peut aussi se constituer et évoluer d'une manière autonome. De même un pneumothorax.

Avant d'aborder l'étude des abcès, remarquons, à propos des trois types cliniques que nous venons de décrire :

1° La disproportion entre la symptomatologie et les lésions qu'elle traduit.

2° La variabilité, la mobilité des signes ; l'évolution capricieuse de la pneumopathie.

3° La fréquence extrême des réactions pleurales.

4° La valeur des signes radiologiques.

4. — Abcès du Poumon

Nous avons vu que les abcès du poumon sont l'aboutissant fréquent de l'embolie septique au niveau du poumon. Ils se présentent anatomiquement soit comme des abcès microscopiques, soit comme de grands abcès uniques. Nous avons indiqué la traduction clinique et radiologique des deux premières formes. Seule nous retiendra ici la troisième.

Bondoux distingue, parmi ces grands abcès, deux types :

— ceux qui surviennent au cours d'une septico-pyohémie ;

— ceux qui sont apparemment primitifs.

Ces derniers relèvent sans doute d'une bactériémie transitoire (comme les phlegmons périnéphrétiques), et l'origine de la bactériémie ne peut être décelée. Pour Kourilsky ce genre d'abcès est très rare. On en trouve cependant un certain nombre de cas rapportés dans la littérature : observations de Bezançon, Jacquelin et Célice, de Cassoute, Poinso et Zuccoli ; une observation de Troisier-Bariéty et Brocard comporte l'abcédation d'une pseudo-pneumonie primitive (nous avons dit le sens qu'il faut donner à ce mot).

La plupart des autres observations concernent des nourrissons : Nobécourt et Ducas ; Lesné, Launay et Lançon ; Lereboullet, Lelong et Benoist. Dans tous ces cas, le diagnostic bactériologique est incontestable (staphylocoque dans le pus rejeté par vomique ou obtenu par ponction de l'abcès).

Nous ne les ferons cependant pas entrer dans le cadre de notre sujet.

Les grands abcès du poumon au cours des septico-pyohémies staphylococciques ou compliquant une staphylococcie locale (cutanée le plus souvent), n'ont pas, schématiquement, une évolution différente de celle des autres abcès à pyogènes. On décrit (Kourilsky) une phase de formation et une phase d'évacuation.

— A la phase de formation, on observe un des syndromes décrits plus haut. Au début, on trouve des foyers multiples dont la plupart disparaissent plus ou moins rapidement (Bondoux) : un foyer plus important persiste (obs. VII; c'est à son niveau que se produit l'abcédation.

Ou bien, comme dans les observations VI et VIII, comme dans les cas de Hamonet et de Baillet, un seul foyer important existe : il siège à la base dans le cas de Hamonet et dans l'obs. VI, au sommet dans le cas de Baillet et dans l'obs. VIII.

Les signes fonctionnels sont peu marqués : un peu de toux, de dyspnée. Le point de côté a disparu rapidement ou s'il persiste il est peu intense.

La température est élevée, parfois oscillante.

Cette phase de formation peut être courte (six jours dans l'obs. de Baillet ; dix, dans celle de Hamonet) ou plus longue : dix-sept jours (obs. VI), vingt-deux jours (dans un cas de Raybaud et Julie Cousin), plus d'un mois (obs. VII).

Le début de l'évacuation n'est pas toujours facile à préciser. Une vomique se produit parfois (obs. IX, cas de Cain et Uhry, de Hamonet, de Raybaud, de Bondoux).

Mais souvent il s'agit d'une simple augmentation de l'expectoration ou de l'apparition d'une expectoration qui n'existait pas avant. Les crachats sont purulents : ils contiennent du staphylocoque, mais pas toujours à l'état de pureté. Il arrive qu'ils soient sanglants ; une véritable hémoptysie peut précéder l'installation de l'expectoration (Thiers, Girard et Jeune).

La température tombe parfois, en même temps qu'un certain bien-être est ressenti par le malade.

L'examen clinique ne fournit pas, le plus souvent de renseignements nouveaux. Un syndrome cavitaire peut être découvert (Raybaud ; Thiers) : c'est exceptionnel. En général on ne trouve encore que des signes de congestion ou de condensation. Des signes d'épanchement pleural masquent l'abcès dans certains cas (obs. VI et VII, cas de Baillet).

C'est par l'examen radiologique qu'on fait le diagnostic : on découvre une image hydroaérique caractéristique.

La poche est de volume variable et son aspect ne diffère en rien de celui de tous les abcès à pyogènes.

L'évolution des abcès de ce genre paraît favorable (leur formation témoigne d'ailleurs d'une résistance accrue de l'organisme à l'infection staphylococcémique). Elle se fait souvent vers la guérison. Celle-ci est spontanée (Cain et Uhry; Thiers; Girard et Jeune) ou obtenue par traitement médical (sulfamides, pénicilline) ou chirurgical (obs. VII, Lejars).

Mais l'abcès peut s'ouvrir dans la plèvre, éventualité dont le pronostic paraît redoutable.

La guérison de l'abcès pulmonaire n'implique pas toujours celle de la septico-pyohémie. Le malade peut présenter de nouvelles métastases et l'abcès du poumon joue peut-être un rôle dans leur pathogénie.

5. — Les Pleurésies

Nous avons déjà signalé la fréquence des réactions pleurales au cours de l'atteinte du parenchyme par le staphylocoque. Elles sont dues à la présence d'infarctus corticaux. Cependant tous les infarctus n'entraînent pas forcément la formation d'épanchements pleuraux (Bourgeois et Porin). D'autre part, on découvre parfois, à l'autopsie, une pleurésie sans infarctus (Courtois-Suffit et Beaufumé). Celui-ci a sans doute déjà disparu au moment de la mort. Reprenons rapidement tous les types de réaction que l'on peut rencontrer :

a) *Pleurésie sèche :* elle est excessivement rare. Elle ne se manifeste par aucun signe fonctionnel spécial. A l'examen on trouve des frottements pleuraux. Elle est fugace ou fait place à une exsudation.

b) *Epanchements pleuraux :* ils n'ont pas de signes fonctionnels propres. Le point de côté et la dyspnée sont

rapportés à la lésion pulmonaire causale. C'est au cours de l'examen que sont découverts les épanchements.

On trouve alors de la matité d'une base ou des deux, car, comme les lésions pulmonaires qui sont à leur origine, ils sont souvent bilatéraux. Les vibrations vocales sont abolies. Les signes d'auscultation ne sont pas typiques, car ils s'intriquent avec ceux de la lésion parenchymateuse. Il s'agit le plus souvent de diminution ou d'abolition du murmure vésiculaire. Dans certains cas pourtant (obs. IV et VI) on entend un authentique souffle pleurétique. Ou bien un souffle tubaire dû à une hépatisation sous-jacente, prend un timbre plus aigre, une tonalité plus aigüe. Parfois on décèle de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, un syndrome pleurétique complet. Ces signes conduisent à pratiquer une ponction : le liquide retiré est :

séro-fibrineux : sa cytologie comporte une grande quantité de polynucléaires. On ne trouve pas de staphylocoques à l'examen direct, mais on en trouve parfois à la culture (Donzelot).

séro-hématique : très évocateur d'infarctus (obs. VI). Il contient de nombreuses hématies et peut être colonisé par le staphylocoque.

puriforme : il est alors épais, visqueux (obs. II et III),

Au point de vue cytologique, il contient un nombre incomptable de polynucléaires en bon état. On ne trouve pas de germes. Il témoigne d'une congestion intense de la région sous séreuse (Widal).

purulent : il est le plus souvent séro-purulent. On y trouve des polynucléaires plus ou moins altérés et de nombreux staphylocoques.

La quantité de liquide épanché est variable. Bien souvent elle est peu importante. Plus rarement il arrive que des ponctions répétées retirent de grandes quantités de liquide (obs. X). La radiographie est précieuse à la fois

pour confirmer le diagnostic avant la ponction, et pour apprécier la quantité du liquide. Il arrive que la pleurésie soit cloisonnée dans la grande cavité. La radiographie fait le diagnostic.

La pleurésie interlobaire n'a pas été signalée, malgré la présence d'infarctus juxta-scissuraux (Bourcy et Baumgartner).

Nous n'avons trouvé qu'une observation de pleurésie enkystée (pleurésie axillaire dans un cas de Giraud, Salmon et Sardou, où d'ailleurs aucune porte d'entrée n'a pu être décelée). Nous parlerons plus loin du pyopneumothorax.

L'évolution de ces pleurésies est comparable en général à celle des lésions parenchymateuses. En ce qui concerne les épanchements aseptiques, cette évolution est particulièrement capricieuse. Ils apparaissent et disparaissent d'un jour à l'autre, ou persistent longtemps. Ils peuvent être colonisés secondairement par le staphylocoque, ce qui d'ailleurs ne les empêche pas de se résorber.

Mais ils peuvent aussi aboutir à la constitution d'un véritable « abcès pleural » que Bondoux après Lemierre, Giroire, Boidin et M^lle^ Fontaine, considère comme exceptionnel. Notre observation X, une de Lejard et Williot, certaines de Lelong, Rossier, M^lle^ Garnier, MM. Lange et Soulié en sont pourtant des exemples. Comme toutes ces pleurésies purulentes ont été traitées par ponctions répétées ou pleurotomie, avec plus ou moins de succès, nous ne connaissons rien de leur évolution spontanée. Traitées, elles restent très graves (obs. X, Lelong, Rossier, etc.). Il ne faut pas oublier non plus que, comme les simples épanchements réactionnels, elles peuvent masquer un abcès du poumon (cas de Boidin et M^lle^ Fontaine).

6. — Les Pneumothorax

Ils sont exceptionnels. Les premiers cas ont été rapportés par Bondoux, qui dans sa thèse de 1935, présente

une observation complète d'un pneumothorax compliquant une staphylococcie maligne de la face.

Nous résumons ici cette observation :

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, chez laquelle l'incision d'un furoncle de la joue gauche provoque l'apparition d'une septicémie à staphylocoque (hémoculture positive), avec érysipélatoïde de la face. La malade entre à l'hôpital au sixième jour de la septicémie. Elle n'accuse alors aucun signe fonctionnel, mais à l'examen des poumons, on trouve un foyer congestif de la base gauche. Neuf jours après, l'état toxi-infectieux existant toujours, un foyer analogue apparaît à droite. La dyspnée est alors assez vive, à 44 respirations par minute. Ensuite, elle augmente et les signes congestifs sont maintenant étendus aux deux bases. La malade se tenant obstinément couchée sur le côté gauche, la polypnée passant à 60, un nouvel examen montre des signes de pneumothorax droit : hypersonorité, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, souffle amphorique. Il n'y a pas de succussion hippocratique.

Les jours suivants, des signes analogues apparaissent à gauche. Il n'y a toujours pas d'autres signes fonctionnels que la dyspnée. L'état général s'aggrave et la malade meurt au trentième jour de la septicémie.

A la suite de cette observation, Bondoux fait mention de deux malades de Lemierre. Chez le premier, des signes de pneumothorax avec épanchement (purulent à la ponction) apparaissent au cours de l'évolution d'un foyer congestif. Chez le second, des signes analogues se développent presque d'emblée au cours d'une septicémie à staphylocoque. Dans les deux cas la succussion hippocratique était des plus nette. Ils furent l'un et l'autre mortels.

M. Maurice Lamy, M^lle^ Jammet et M. Camus rapportent le cas d'un nourrisson chez lequel des abcès staphylococciques multiples (découverts à l'autopsie) se sont

compliqués d'un pneumothorax typique. L'origine de l'infection était un abcès du menton à staphylocoques.

Au contraire de tous ces cas, fonctionnellement presque muets, l'observation de Baillet concerne un malade qui présente d'abord un abcès du poumon gauche et une pleurésie purulente droite, au cours de l'évolution d'une staphylococcie rebelle du menton. L'abcès du poumon s'évacue par vomique. La pleurésie guérit par ponction. Ensuite, à gauche s'installe un pneumothorax (sur la pathogénie duquel on reste perplexe). D'abord : aucun signe fonctionnel. Puis, après une douleur épigastique brusque, avec sensation de décollement à gauche, et apparition d'une dyspnée intense, un pneumothorax suffocant conduit le malade à la mort en peu de jours. Aucun épanchement n'est apparu.

L'évolution de ces pneumothorax parait donc fatale. Il est vrai que dans le dernier cas seulement, la mort est dûe à un pneumothorax suffocant. Dans les autres cas, le syndrome toxi-infectieux est si intense, qu'on doit logiquement le rendre responsable de l'issue fatale.

Tout récemment MM. Morin et Lemierre ont signalé des cas de pneumothorax à évolution bénigne, au cours de septicémies à staphylocoques traitées par la Pénicilline. Le processus septicémique ayant été jugulé par la thérapeutique, les malades ont pu faire les frais de la pneumopathie et guérir.

Nous avons indiqué plus haut que ces pneumothorax sont dûs à l'ouverture d'abcès corticaux dans la plèvre. En principe ils sont donc infectés d'emblée. Bariéty et Brocard pensent que si, dans certains cas, aucun épanchement ne vient traduire cette infection, c'est que la mort survient trop rapidement pour que le liquide ait le temps de se produire. Ces mêmes auteurs s'étonnent, après Bondoux, de la rareté de cette complication. Ils supposent que, bien souvent, la perforation résultant de l'ouverture d'un micro-abcès est minime, et doit rapidement

se colmater par de la fibrine : très peu d'air passe ainsi dans la plèvre. Il est possible également, que dans certains cas, les signes d'un épanchement très important masquent ceux d'une bulle gazeuse de petit volume. La radiographie systématique augmenterait peut-être le nombre de tels pneumothorax diagnostiqués. Le cas rapporté par Baillet est plus difficile à expliquer. Peut-être s'agit-il là de la rupture dans la plèvre d'une de ces bulles d'emphysème signalées par Santy, Bérard et Galy au décours d'abcès pulmonaires ?

7. — Cas particulier :

Localisation de l'infection staphylococcique sur une malformation pulmonaire préexistante

Nous en rapportons un cas que nous avons pu observer nous-mêmes (obs. XII). Et nous résumons ici une observation de Pruvost, Isch-Wall, Rymer et Scemana.

Les deux observations concernent des malades chez lesquels, au cours d'une septicémie à staphylocoque, apparaît une localisation pulmonaire que des radiographies font reconnaître comme étant la suppuration de kystes aériens.

Dans l'observation de Pruvost, il s'agit d'un malade de 26 ans qui, après une période de fatigue générale, présente un état septicémique grave avec localisation pulmonaire d'emblée : cyanose, polypnée, submatité et diminution du murmure vésiculaire à la base droite, râles sibilants et sous-crépitants. Il existe une leucocytose de 17.400 avec 90 % de Polynucléaires neutrophiles. Quelques jours plus tard une hémoculture donne du staphylocoque. Puis, la température oscillant entre 38 et 39°, la dyspnée diminue, une expectoration purulente discrète s'installe. A droite, on découvre deux foyers cavitaires avec souffle et

râles. La radiographie montre deux cavités hydroaériques para-hilaires droites chevauchant l'une sur l'autre. On porte le diagnostic d'abcès du poumon au cours d'une septicémie à staphylocoque. Des localisations osseuses et scrotales confirmeront d'ailleurs le diagnostic. Mais ensuite, la suppuration pulmonaire paraissant tarie, la radiographie montrera des images typiques de kystes aériens, dont deux ont suppuré. Un de ces kystes se rompra d'ailleurs entraînant la formation d'un pneumothorax brutal qui évoluera vers la guérison.

Dans notre observation, la suppuration des kystes s'est traduite par l'apparition d'une expectoration abondante et des signes banaux à l'examen. Dans le cas de Pruvost, on assiste à la constitution d'un syndrome cavitaire.

Dans les deux cas, c'est plus tard, quand l'infection est jugulée qu'on découvre les images polykystiques. Dans notre observation ces images finissent par disparaître. Aucune précision n'est donnée à ce sujet dans le cas de Pruvost.

S'agit-il bien de kystes aériens suppurés ? Ou bien est-on en présence de bulles d'emphysème, séquelles d'abcès du poumon telles que les ont décrites Santy, Bérard et Galy ? Ces auteurs indiquent que « dans le décours d'une suppuration aigüe du poumon à type d'abcès, peuvent apparaître des images caractéristiques de bulles d'emphysème, avec leur contour ténu, polycyclique et leur évolution extensive ou régressive ». Ils rapportent l'observation d'un malade de 22 ans qui, à la suite d'une suppuration à staphylocoques du membre inférieur, présenta un abcès du poumon. Cet abcès évolua spontanément vers la guérison. « Or, disent les auteurs, nous vîmes apparaître sur des clichés successifs, au cours de cette évolution, des images caractéristiques de bulles d'emphysème, les unes au niveau même du foyer initial de suppuration, d'autres à distance, d'autres enfin dans le poumon oppo-

sé. On ne peut dans ce cas nier une corrélation certaine entre l'abcès et la bulle, sans qu'il nous soit possible d'en préciser le mécanisme ».

Ce problème n'est, en effet, pas encore résolu.

C) Evolution générale et Pronostic

Nous avons déjà insisté sur l'extrême mobilité de la plupart des syndromes réalisés (congestions, broncho-pneumonies, pleurésies). Nous avons également indiqué que l'évolution de la localisation pulmonaire dépend de celle de la septicémie.

Si le processus septicémique n'a aucune tendance à s'éteindre, si des localisations multiples se produisent, témoignant de continuelles embolies septiques, l'évolution se fait fatalement vers la mort. La localisation pulmonaire assombrit peut-être le pronostic. En fait, son existence a surtout une valeur pour l'établissement de ce pronostic. Comme les autres localisations viscérales, elle est un signe de mauvais augure. Elle joue sans doute aussi un rôle en tant que point de départ possible d'embolies nouvelles.

Si, au contraire, le processus septicémique s'éteint, soit d'emblée, aussitôt après l'apparition de la localisation pulmonaire, soit plus tard, spontanément ou grâce au traitement, la question du pronostic de la lésion pulmonaire se pose. Toutes nos observations témoignent que la mycothérapie a rendu cette éventualité fréquente.

Dans ces cas, tous les auteurs, Bariéty et Brocard en dernier lieu, ont insisté sur la remarquable tendance à la guérison spontanée de ces déterminations staphylococciques, si l'on entend par guérison spontanée, celle que l'on obtient sans intervention directe sur le foyer pulmonaire. Un syndrome congestif disparait comme dans les observations I et II ; un abcès du poumon guérit spontanément comme dans l'observation VI. On trouve dans la littéra-

ture de nombreux exemples identiques ; même des pleurésies purulentes peuvent se résorber.

Cependant, dans d'autres cas, assez nombreux, une action directe sur le foyer a été pratiquée (obs. III, IV, V, VIII, XII).

Parfois une intervention chirurgicale s'est imposée (obs. VII, IX, X).

En règle générale, dans tous les cas où le processus septicémique s'est éteint, le pronostic paraît être favorable.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

L'existence de septicémies staphylococciques à début pulmonaire, d'une part, la latence fonctionnelle fréquente des complications pleuro-pulmonaire survenant au cours de l'évolution de staphylococcémies, d'autre part, font que le problème diagnostique est double.

A) On est en présence d'une pneumopathie aigue

Celle-ci a eu un début brusque : frisson, ascension thermique, point de côté, toux, expectoration sanglante ou banale. A l'examen on trouve un syndrome congestif, ou un syndrome bronchopneumonique, ou bien, un bloc d'hépatisation, un syndrome liquidien. Quelle est la nature de cette pneumopathie ? On pense à une congestion banale, à une bronchopneumonie grippale, à une pneumonie classique, à une éventuelle pleurésie aiguë.

C'est alors que la constatation d'une staphylococcie locale, cutanée surtout, est capitale. En présence d'un furoncle de la face, d'un anthrax, d'un panaris staphylococcique, d'une plaie infectée, on doit aussitôt penser à la possibilité d'une complication pulmonaire à staphylocoque. Il reste à faire la preuve de la nature staphylococci-

que de la pneumopathie. On utilisera tous les moyens d'investigation :

1) L'examen cytobactériologique des crachats, examen direct et culture, résoudra le problème s'il permet de mettre en évidence le staphylocoque à l'état pur ou prédominant.

2) L'examen du liquide pleural ne montrera pas très souvent la présence du staphylocoque.

3) Une hémoculture, pratiquée avec la grande rigueur d'asepsie indispensable en matière de staphylococcie, si elle est positive, lèvera tous les doutes.

4) La radiographie est certainement le moyen d'investigation le plus utile. Le diagnostic sera posé si elle montre une des images que nous avons décrites.

— S'il n'existe aucune staphylococcie évidente en évolution, on ne peut, à priori, soupçonner l'étiologie staphylococcique de la pneumopathie. Ce n'est que si un examen de crachats montre du staphylocoque pur, ou si une radiographie est démonstrative que l'on pensera à une staphylococcie pulmonaire. Pour établir un diagnostic ferme, on devra rechercher avec soin une porte d'entrée minime : folliculite, excoriation infectée, infection rhino-pharyngée peut-être. Si on ne trouve rien, il faudra enquêter sur les antécédents : poussées de furonculose, phlegmon périnéphrétique ancien (une cicatrice en témoigne), localisation staphylococcique quelconque oubliée... qui permettront de penser à une septico-pyohémie prolongée.

— Si cette enquête est négative, on devra parfois attendre l'évolution, l'apparition d'autres métastases staphylococciques pour mettre une étiquette précise sur la pneumopathie observée. L'évolution de cette pneumopathie elle-même, capricieuse, mobile, son abcédation ultérieure (avec présence du staphylocoque à l'état pur dans la vomique ou le pus pleural) donneront de précieuses indications.

— Dans certains cas, la lésion pulmonaire, indubitablement staphylococcique, bien qu'aucune porte d'entrée ou aucun antécédent de cette nature n'ait été décelés, constitue toute la maladie et n'est suivie d'aucune autre localisation. On peut alors parler de staphylococcie pulmonaire primitive (Bariéty et Brocard).

B) On est en présence d'une Staphylococcémie

La preuve indiscutable de la réalité d'une staphylococcémie est une hémoculture positive. En l'absence de ce résultat, dont la valeur est incontestable si toutes précautions d'asepsie ont été prises, l'existence, antérieure ou simultanée, de foyers staphylococciques suppurés, impose le diagnostic.

Ou bien, il existe un état infectieux grave au cours de l'évolution d'une staphylococcie locale cliniquement reconnue : pour Lemierre et de nombreux auteurs : « tout état septicémique dérivant d'un furoncle ou d'un anthrax est certainement dû au staphylocoque ». Dans la plupart de nos observations, le diagnostic de staphylococcémie repose plus sur la connaissance du foyer originel et sur la notion de foyers métastatiques successifs (tous staphylococciques), que sur l'hémoculture.

Quoi qu'il en soit, il faut alors savoir dépister la localisation pulmonaire.

Ce que nous savons de son mode de début dans ce cas, nous indique que nous ne devrons pas compter sur les signes fonctionnels : point de côté, toux, expectoration. La dyspnée, plus constante peut attirer l'attention : elle peut exister en dehors de toute atteinte pulmonaire.

Une reprise thermique, une accentuation de la leucocytose polynucléaire témoignent d'une nouvelle métastase, pas forcément pulmonaire : si on n'en trouve aucune autre, on devra examiner le poumon.

Cet examen doit d'ailleurs être systématiquement pratiqué, minutieusement, chaque jour.

Il sera négatif dans beaucoup de cas suraigus et aigus et le diagnostic ne sera fait qu'après la mort, qui ne tardera pas. Dans les autres cas, il indiquera la présence de lésions pulmonaires, mais sera insuffisant pour en préciser la modalité exacte et l'étendue. La radiographie devra être pratiquée toutes les fois que cela sera possible, au lit du malade, s'il le faut. Elle permettra de reconnaître en détail la lésion pulmonaire, d'en suivre l'évolution, de dépister un grand abcès qu'aucune vomique ou expectoration abondante ne vient traduire, de diagnostiquer un épanchement pleural de petite abondance, un petit pneumothorax cliniquement muet, l'existence de kystes aériens suppurés.

On pourrait s'étonner de l'insistance avec laquelle nous estimons qu'il faut rechercher la complication pulmonaire. N'avons nous pas dit, en effet, que son pronostic est avant tout celui de la septicémie ? Pratiquement donc, que son existence soit reconnue ou non, ce qui importe, c'est de traiter la septicémie. Il ne faut cependant pas oublier que la localisation pulmonaire peut être le point de départ d'un réensemencement du sang : par conséquent si nous pouvons agir parfois directement contre elle, il n'est pas indifférent de la reconnaître à temps.

Enfin il existe un autre aspect du problème, sur lequel Bondoux, après le professeur Lemierre, insiste : une localisation pulmonaire précoce, présentant des caractères de mobilité, de variabilité, de fugacité, survenant au cours d'un état septicémique de nature inconnue, constitue un argument de valeur en faveur de l'étiologie staphylococcique de l'infection et incite à diriger les recherches bactériologiques dans ce sens.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT - PENICILLOTHERAPIE

En présence d'une pneumopathie staphylococcique primitive en apparence, ou survenant au cours d'une septicémie, le problème thérapeutique est double.

Il faut, de toute évidence, stériliser le foyer originel si on le connaît, traiter la septicémie. Il faut également à l'occasion, agir, plus directement que par un simple traitement antiinfectieux général, sur la localisation pulmonaire. En effet, celle-ci, d'une part, constitue un foyer de réensemencement du sang ; d'autre part, elle peut par son évolution prolonger la durée de la maladie : c'est le cas des grands abcès du poumon, par exemple.

Nous passerons rapidement en revue les traitements dont le médecin disposait avant la découverte de la Pénicilline, puis nous indiquerons comment la Pénicillothérapie peut être appliquée aux complications pulmonaires des staphylococcies.

A) Moyens thérapeutiques antérieurs a la Pénicilline

La stérilisation du foyer originel est nécessaire. Il faut traiter un furoncle, un anthrax surtout s'ils siègent à la face, un panaris, une ostéite...

Le traitement chirurgical est tentant. S'il est incontestablement indiqué en cas de panaris, abcès (incision), d'ostéomyélite (évidement), avortements (hystérectomie), il est au contraire, nous l'avons signalé, dangereux en cas de furoncle ou d'anthrax. On pourra cependant le mettre en œuvre dans les staphylococcies malignes de la face compliquées de thrombophlébite de la veine angulaire (ligature, résection).

Le plus souvent, on se contentera de moyens médicaux : pulvérisations avec la marmite de Lucas-Championnière, pansements aux bouillons-vaccins, au bactériophage. La radiothérapie, *précoce* et bien dirigée, compte d'éclatants succès à son actif (Solomon et Gibert).

Le traitement de l'état septicémique est un traitement antiinfectieux général et comporte la stérilisation de tous les foyers métastatiques.

Tout d'abord une diététique soigneuse, la prévention des défaillances myocardiques sont nécessaires. Il va de soi qu'un diabète éventuel doit être l'objet d'une attention particulière : le régime et l'insulinothérapie doivent être réglés avec précision, ce qui est particulièrement difficile, l'infection désiquilibrant complètement la régulation glycémique.

La vitaminothérapie (A B C) est utile.

Nous énumèrerons rapidement les moyens antiinfectieux utilisables : vaccinothérapie, traitement par le choc, abcès de fixation, transfusions sanguines (immuno-transfusion), phagothérapie, sérothérapie, injections de trypaflavine, de sels de cuivre, tous d'efficacité réduite.

Deux moyens ont paru plus utiles : l'anatoxithérapie et la sulfamidothérapie.

Mais la première, si elle a donné d'excellents résultats dans les staphylococcies cutanées rebelles ou traînantes, paraît avoir une action pus inconstante dans les septicémies. Malgré les heureux résultats publiés par Soupault

et Bernardini ; Bloch, Larroque et Grupper ; Merklen, Waitz et Pernot ; Pagniez, Plichet et Rendu, elle est un peu tombée en discrédit.

La sulfamidothérapie parait plus intéressante. Cependant, les premiers corps sulfamidés utilisés, si actifs contre le streptocoque, n'ont pas donné les résultats escomptés dans la lutte contre le staphylocoque. L'utilisation de composés nouveaux (sulfamidopyridine, sulfamidothiazol, sulfamidothiourée, méthyl diazine) constitue sans doute un progrès. L'association iode-sulfamide préconisée par Legroux a de nombreux succès à son actif : elle n'a pas donné de résultats constants dans les septicémies.

L'action directe contre la métastase pulmonaire, mis à part les moyens révulsifs habituels, consiste surtout à intervenir en cas de pleurésie ou d'abcès unique du poumon.

La pleurésie est traitée par ponctions répétées, suivies ou non d'injections de solutions sulfamidées. L' « abcès pleural » relève de la pleurotomie. Les résultats sont variables (Bondoux). L'abcès du poumon peut être traité par drainage médical (broncho-aspiration surtout) ou par pneumotomie. Le problème de l'indication opératoire est ici le même que dans les autres cas d'abcès à pyogènes. Nous ne disposons pas d'éléments suffisants pour dresser une statistique des résultats.

B) Application de la Pénicillothérapie aux complications pulmonaires des Staphylococcies

Notre intention n'est pas de faire une revue générale de la Pénicillothérapie. Nous renvoyons aux nombreux ouvrages français et anglo-américains qui ont été publiés et traitent longuement ce sujet.

Nous rappellerons seulement que la Pénicilline :

1) a une action antistaphylococcique considérable *in vivo* et *in vitro,*

2) est à la fois, vraisemblablement bactériostatique et bactériolytique,

3) traverse l'organisme avec rapidité et passe très peu dans les séreuses (plèvres, méninges),

4) a une action essentiellement locale.

Ces caractéristiques principales font que la Pénicilline est un moyen thérapeutique précieux de toutes les staphylococcies.

Nous allons voir comment elle peut être utilisée dans le cas particulier des localisations pulmonaires de ces infections.

I. — Stérilisation du foyer originel

La Pénicilline a une action essentiellement locale avons nous indiqué. Contrairement aux sulfamides, elle agit même *en présence du pus.*

Dans le service de M. le Professeur Dupérié, elle a été utilisée régulièrement en infiltrations locales, autour ou au niveau d'un placard érysipélatoïde, d'un anthrax, d'un furoncle. Pendant un an environ (février 1945, mars 1946) une trentaine de staphylococcies cutanées graves ont été traitées avec succès par cette méthode. Nous rapportons trois cas (obs. I, IV et XI) qui se sont compliqués (avant la mise en œuvre du traitement) de métastases pulmonaires.

Les infiltrations sont pratiquées avec une solution-mère de Pénicilline, à 5.000 unités par cc., étendue de sérum physiologique en quantité variable (10 à 30 cc.) et additionnée de 1 à 3 cc. d'une solution de novocaïne à 4 % (l'injection de Pénicilline provoque en effet une douleur vive, qui, d'ailleurs, s'atténue vite). Parfois, la so-

lution-mère a été injectée pure. La dose utilisée pour chaque infiltration a été de 5.000 à 20.000 unités (soit 1 à 4 cc. de solution-mère).

On pratique autour de la lésion cutanée, à la périphérie de l'infiltration, des injections « de barrage », superficielles et profondes. On en pratique également en pleine zone infiltrée.

Aucun accident n'a été observé et dans la plupart des cas, l'amélioration a été rapide. L'infiltration cesse de progresser, puis régresse et disparaît. On assiste à l'élimination rapide des tissus nécrosés et la plaie ne tarde pas à bourgeonner. Bien entendu, quand la septicémie est déjà déclanchée, c'est elle qui fait le pronostic. Dans les observations I et IV l'évolution locale et générale fut heureuse. Dans l'observation XI, le sujet, profondément infecté, ne tarda pas à succomber.

Le foyer originel n'est pas toujours une staphylococcie cutanée. Un foyer osseux, une infection urinaire, un phegmon périnéphrétique peuvent aussi être responsables de la septicémie. La Pénicillothérapie doit leur être appliquée.

En cas d'ostéomyélite aiguë, c'est le traitement général par voie intramusculaire ou intraveineuse qui sera utilisé, associé au traitement chirurgical. Quand le foyer aura été ouvert, la Pénicilline pourra y être portée directement (Leveuf).

L'ostéomyélite chronique bénéficie de la Pénicillothérapie locale complétant l'action du chirurgien (Bloomfield, Loewel et Rantz).

Les infections urinaires et le phlegmon périnéphrétique ont été également traités par la Pénicilline : MM. Lamy et Aussanaire rapportent l'observation d'un malade présentant un phlegmon périnéphrétique droit, qui fut guéri, sans intervention chirurgicale, par l'injection de 900.000 unités dans les muscles fessiers.

Il semble bien, qu'utilisée à temps, la Pénicillothérapie locale ou générale des foyers staphylococciques, constitue la meilleure prophylaxie de la septicémie et de la localisation pulmonaire.

II. — Traitement de la Septicémie

La Pénicillothérapie trouve une de ses indications majeures dans la septicémie à staphylocoque. Nous nous bornerons à un rappel succinct de ses modalités essentielles en pareil cas.

La solution de Pénicilline utilisée titre 5.000 unités par cc. (Actuellement, on peut utiliser des solutions plus concentrées). La voie d'introduction du médicament est intraveineuse ou intra-musculaire.

Les injections intraveineuses peuvent être discontinues ou continues (perfusion). La perfusion est, pour les auteurs américains, la plus économique, car elle permet d'obtenir une concentration sanguine en Pénicilline constante et élevée avec un minimum de produit injecté. La Pénicilline doit alors être diluée dans trois litres de sérum physiologique ou glucosé à 5 %, et le débit goutte à goutte réglé de telle façon que l'on puisse injecter le volume total en 24 heures.

Malheureusement cette technique nécessite un réglage délicat ; d'autre part, la Pénicilline, même diluée, a une action irritante sur l'endoveine : les thrombo-phlébites sont, au cours de traitements par voie veineuse, relativement fréquentes. La voie intramusculaire est plus commode ; elle est actuellement recommandée par l'Ecole d'Oxford et les Services de santé ds Armées alliées. C'est celle qui a été utilisée dans les cas que nous rapportons. Les injections intramusculaires doivent être pratiquées à intervalles réguliers et courts : toutes les trois heures.

La dose de Pénicilline injectée doit être telle qu'elle maintienne dans le sang une teneur égale ou supérieure à 0,15 unité par cc. (Rammelkampf, Keefer). Pratiquement, on devrait injecter 150 à 200.000 unités quotidiennement. Dans les cas que nous rapportons elle fut seulement de 80 à 160.000 unités. On doit, bien entendu, la proportionner à la gravité de l'infection, l'augmenter ou la diminuer au gré de l'évolution.

Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la chute complète de la température, ce qui peut demander de 10 à 25 jours ou plus. Dans nos observations, les doses totales nécessaires furent de 620.000 à 7.860.000 unités.

La sulfamidothérapie (thiazomide, adiazine) a presque toujours été associée à la Pénicillothérapie. Dans certains cas l'iodo-sulfamidothérapie a été utilisée. D'une manière générale, on pense que les sulfamides renforcent l'action de la Pénicilline (Poinot, Pétriat et Doutre-Vincendeau).

En cas de septico-pyohémie avec localisations multiples, chaque métastase sera stérilisée : l'utilisation de doses même faibles de Pénicilline en applications locales rendra plus facile cette opération.

Dans nos observations V et XII, divers abcès sous-cutanés ont été traités par ponction et injection de Pénicilline (solution mère) ; dans l'observation V l'incision n'a pu cependant être évitée. Dans l'observation VIII, 40.000 unités de Pénicilline, injectées dans une articulation coxo-fémorale arrêtent l'évolution d'une arthrite.

Le traitement du foyer pulmonaire sera envisagé plus loin.

Les résultats obtenus, avec la Pénicilline, dans le traitement des septicémies à staphylocoques, sont incomparablement supérieurs à ceux que l'on obtient avec les autres thérapeutiques. Les statistiques anglaises ou américaines sont éloquentes : Keefer et Blake Marshall, avec 54 guérisons sur 91 cas ; Loyns, avec 7 guérisons sur 10 cas ; Dawson et Hobby avec 15 guérisons sur 18 cas ;

Herrel, avec 12 guérisons sur 14 cas, etc., soit une moyenne de 66 % de guérisons.

Il convient cependant de se montrer prudent avant d'affirmer la guérison d'une septicémie à staphylocoques. On ne peut exclure avec certitude la possibilité d'une reprise septicémique, dans un avenir proche ou très éloigné (formes septico-pyohémiques prolongées).

En ce qui concerne la métastase pulmonaire, la Pénicillothérapie générale a une efficacité non douteuse.

On remarquera cependant que :

1° Elle n'empêche pas toujours, au cours de la septicémie, l'apparition de la métastase pulmonaire.

Dans l'observation V, celle-ci se constitue quinze jours après le début du traitement, alors que la malade a déjà reçu 1.600.000 unités de Pénicilline. Dans l'observation VIII, le malade a reçu 360.000 unités en trois jours, quand elle apparait. Dans l'observation X, elle se manifeste après plus de trois semaines d'une Pénicillothérapie, irrégulière, il est vrai, faute de produit.

Donzelot et Durupt ont observé des faits analogues, qu'ils attribuent à la faiblesse de la dose utilisée et à l'irrégularité du rythme des injections. Il ne semble pas qu'on puisse admettre une telle explication pour les malades de nos observations V et VIII.

2° Si, dans certains cas (observations II et VI) la guérison de la septicémie et celle de la métastase pulmonaire sont rapidement obtenues, dans d'autres cas, cette métastas est rebelle et peut, malgré des doses énormes de Pénicilline ne manifester aucune tendance à la guérison (observations V et VII). Dans une autre observation (observation I) une première localisation pulmonaire guérit et, bien que la dose quotidienne de Pénicilline n'ait pas été diminuée, une seconde métastase se produit, dans l'autre poumon : cette dernière sera d'ailleurs mal stérilisée puisque, par la suite, apparaîtra une phlébite, dans l'étiologie

de laquelle, en l'absence de reliquats du foyer primitif, la lésion pulmonaire joue un rôle certainement important.

Ces faits concordent avec les constatations des auteurs anglo-américains qui considèrent la localisation pulmonaire comme l'une des causes importantes (après l'endocardite) des échecs de la Pénicillothérapie des septicémies à staphylocoques.

On pourrait expliquer cette résistance du foyer pulmonaire, de la façon suivante : il s'agit d'un foyer d'hépatisation (observations I et V), d'un grand abcès (observation VII), qui, étant donné leur constitution anatomique, sont presque exclus de la circulation générale. Ils sont donc difficilement atteints par la Pénicilline, et, en tout cas, peu facilement imprégnés de médicament, à concentration suffisante.

La nécessité d'obtenir cette concentration impose donc la recherche de méthodes capables de porter la Pénicilline directement au niveau de la plèvre et du poumon.

III. — Traitement de la métastase pulmonaire

La Pénicillothérapie locale de la complication pleurale ou pulmonaire d'une staphylococcie, n'est qu'une application d'une méthode générale de traitement des pneumopathies. L'exposition détaillée de cette méthode n'entre pas dans le cadre de ce travail. Nous nous bornerons à indiquer de quelle façon on peut l'utiliser dans le cas qui nous intéresse. Nous indiquerons également comment la Pénicillothérapie locale peut compléter et dans certains cas remplacer l'intervention chirurgicale.

1° *Traitement des pleurésies.*

Rappelons que, la Pénicilline traversant mal les séreuses, il est indispensable de l'introduire directement dans la plèvre. D'autre part, nous connaissons la mobilité, la fugacité des épanchements pleuraux au cours des staphy-

loccies, leur peu de tendance à la collection et à l'enkystement : la pleurotomie aura donc des indications restreintes.

Les injections intra-pleurales de Pénicilline ne présentent pas de difficultés spéciales. Il est néanmoins prudent d'opérer sous contrôle radioscopique. Après ponction, on injecte par le trocart 2 à 6 ou 8 cc. de solution-mère de Pénicilline ou de Pénicilline diluée dans une solution sulfamidée. Cette injection sera répétée tous les jours ou tous les deux jours après évacuation aussi complète que possible de l'épanchement.

En général, quatre à cinq injections suffisent.

Les résultats obtenus sont excellents. Dans les cas de pleurésie purulente septique, la stérilisation est vite obtenue et la résorption rapide. Cependant la pleurotomie n'est pas toujours évitée (J.H. Roberts, O. Tubbs, Bates) : elle est indispensable pour évacuer une collection résiduelle, bien limitée, qui empêcherait le retour du poumon à sa position normale. Elle sera encore complétée par des injections de Pénicilline introduite par le drain.

Mais il nous semble que les injections intra-pleurales doivent être aussi utilisées dans les cas où l'épanchement est stérile, les risques de colonisation par le staphylocoque étant grands. Dans nos observations III, IV et X, on ne peut savoir comment aurait évolué la pleurésie, dont le liquide était stérile avant tout traitement. L'observation VII est plus démonstrative : au cours de la pneumotomie, la cavité pleurale est envahie par le pus de l'abcès. Cet accident, très grave habituellement, n'a pas de suites, grâce à trois injections de Pénicilline (20.000 unités) : l'épanchement reste stérile et se résorbe rapidement.

2° *Traitement des abcès et de certains foyers pulmonaires rebelles.*

L'insuffisance de la Pénicillothérapie générale est manifeste dans certains cas ; nous avons indiqué comment

on peut l'expliquer. La Pénicilline peut être portée au niveau de ces foyers par voie bronchique ou transpariétale.

a) *La voie bronchique* a déjà été utilisée pour le simple drainage des abcès : bronchoscopie avec aspiration. Cette méthode n'est applicable qu'en cas d'abcès des lobes moyens et inférieurs, drainés par une bronche de calibre suffisant. Elle peut être complétée par l'instillation, après aspiration, d'une solution de Pénicilline pure ou diluée.

Plus récemment, le professeur Mattei (de Marseille) et ses collaborateurs, ont proposé l'instillation endobronchique de Pénicilline à l'aide de sondes en caoutchouc. Après anesthésie à la pantocaïne (1 %) du rhino-pharynx, du larynx, de la trachée, ces auteurs introduisent une sonde opaque de calibre 15 dans les voies aériennes. Le petit calibre de la sonde permet de cathétériser les bronches (apicales, dorsales, ventrales, basales) sous contrôle radioscopique constant. La sonde en place, le malade allongé est placé de façon déclive par rapport au territoire à instiller. Après injection de 2 cc. d'anesthésique, on branche sur la sonde une seringue remplie de 50.000 unités de Pénicilline, diluées dans 20 cc. de sérum tiédi, dont le contenu est lentement « inhalé » par le malade. Cette opération est répétée tous les deux jours.

Cette technique a donné, en trois à cinq semaines, des résultats intéressants. Nous n'avons pas eu l'occasion de l'utiliser.

Elle présente, sur la simple bronchoscopie avec instillations de Pénicilline, l'avantage de pouvoir théoriquement être employée pour tous les abcès, quel que soit leur siège. On pourrait aussi l'appliquer aux foyers d'hépatisation rebelles à la Pénicillothérapie générale.

b) *La voie transpariétale* avec injections intra-cavitaires ou intra-parenchymateuses de Pénicilline a été utilisée avec succès dans trois des cas que nous rapportons.

Dans les deux premiers cas (observations VIII et XII), après repérage radiographique et sous écran, on ponctionne la cavité de l'abcès et on injecte aussitôt 2.500 à 10.000 unités de Pénicilline, pure. On renouvelle ces injections quelques jours après : la guérison clinique et radiologique est rapidement obtenue. Une telle méthode utilisée pour la première fois chez le malade de notre observation XII, dès les débuts de la Pénicillothérapie à Bordeaux, a été depuis souvent mise en pratique dans le service de M. le Professeur Dupérié.

Nous ne possédons pas encore les éléments suffisants pour la juger. Les injections intracavitaires de médicament ont déjà été utilisées autrefois (par exemple : bleu de méthylène par Cornet). Elles ont été abandonnées à cause des risques qu'elles font courir à la plèvre : celle-ci peut être infectée au moment où on retire l'aiguille, ou ensuite, au cours des efforts de toux du malade. Récemment, dans le service de M. le professeur Dupérié, un accident de cet ordre a été observé : après une injection de Pénicilline dans la cavité d'un abcès du lobe supérieur droit, on assiste à l'apparition d'un emphysème sous cutané important, en même temps que se développe un épanchement pleural séro-hématique à niveau horizontal mobile. Grâce à des injections intra-pleurales de Pénicilline, l'épanchement reste stérile et se résorbe en trois jours. Mais le pneumothorax persiste et rend impossible la pleurotomie. La cavité persiste également.

Cet accident ne présente pas, semble-t-il, une gravité inquiétante, grâce à la Pénicilline. Il a l'inconvénient de retarder une intervention chirurgicale peut-être nécessaire. On pourrait dans une certaine mesure l'éviter : certains auteurs conseillent de pratiquer, avant l'injection intra-cavitaire, un petit pneumothorax, pour vérifier la présence d'adhérences en regard de l'abcès et ne piquer que dans la zone ainsi circonscrite (J. Marie).

La méthode des injections transpariétales de Pénicilline a été également utilisée pour le traitement d'un foyer

d'hépatisation rebelle à la Pénicillothérapie générale. Dans notre observation V, on injecte, en plein bloc de condensation pulmonaire, pendant six jours, 2 cc. d'une solution de Pénicilline à 5.000 unités par cc. A chaque injection, la malade tousse un peu, ressent un goût d'amertume désagréable dans la bouche, rejette un ou deux crachats dans lesquels on reconnaît le liquide injecté (ce qui constitue la preuve que l'aiguille est bien dans le parenchyme). En quatre jours, la guérison est obtenue.

Des injections médicamenteuses intraparenchymateuses ont déjà été pratiquées autrefois (Pr Mauriac : sérum antipneumococcique dans des foyers pneumoniques). Au risque d'infection de la plèvre, s'ajoute celui de dilacération du parenchyme. Le risque ne doit pas être grand avec la Pénicilline étant donné la faible quantité de liquide injecté.

Il est impossible actuellement de juger la méthode.

c) *Ces méthodes* (instillations endobronchiques et injections transpariétales) peuvent-elles éviter l'intervention chirurgicale en cas d'abcès ?

L'expérience de la plupart des auteurs français est nulle ou à peu près, en cette matière. Nous pouvons cependant nous fixer approximativement une règle de conduite, à la lumière des travaux étrangers. Les conclusions adoptées par Iselin (dans le travail de MM. Martin, Nitti, Sureau et Berrod) en ce qui concerne les abcès du poumon en général, peuvent être adaptées aux abcès staphylococciques métastatiques.

Ceux-ci présentent, nous l'avons vu, une nette tendance à la guérison spontanée. La Pénicillothérapie générale accentue encore cette tendance. Cependant, certains abcès résistent à cette thérapeutique. La question d'une intervention directe sur le foyer se pose alors. Nous admettrons, avec Iselin, que, si l'état du malade n'est pas précaire, si l'urgence n'est pas manifeste, on devra tenter le traitement par les instillations endobronchiques (bron-

choscopie ou sondes) si l'abcès est accessible par cette technique — par les injections transpariétales (avec les précautions indiquées par J. Marie) dans le cas contraire.

L'efficacité de ce traitement sera contrôlée cliniquement, bactériologiquement et radiologiquement. Si une amélioration rapide n'est pas obtenue, la pneumotomie sera pratiquée. Elle le sera également dans les cas « graves » : sujet âgé, en mauvais état général, avec expectoration tendant à la fétidité. De toutes façons, une Pénicillothérapie générale avant et après l'intervention, une Pénicillothérapie locale pendant l'intervention et par instillations dans la cavité par l'intermédiaire du drain, complèteront l'acte chirurgical.

Telles sont les principales modalités du traitement des complications pulmonaires des staphylococcies.

Elles utilisent au maximum, par une imprégnation générale de l'organisme et par une concentration locale, pleurale et pulmonaire, les propriétés de la Pénicilline, le plus puissant agent médicamenteux que nous possédions contre le staphylocoque.

CONCLUSIONS

— Les complications pulmonaires des staphylococcies sont la conséquence d'embolies septiques au niveau des poumons. Ces embolies ont leur origine dans un foyer primitif, reconnu ou non, au niveau duquel existent presque toujours des lésions endoveineuses importantes.

— Anatomiquement, on observe :

des lésions inflammatoires nodulaires périvasculaires,

des infarctus vrais.

entraînant des réactions alvéolaires variables et très souvent des réactions pleurales.

L'évolution de ces lésions emboliques se fait vers la suppuration qui réalise :

des abcès miliaires,

des abcès multiples,

de grands abcès uniques.

Les réactions pleurales peuvent également suppurer. Un pneumothorax peut être la conséquence de l'ouverture d'un abcès dans la plèvre.

— Cliniquement, les complications pulmonaires des staphylococcies se manifestent comme :

des congestions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires,

des « broncho-pneumonies ».

des « pneumonies »,

de grands abcès circonscrits,

des pleurésies,

des pneumothorax.

— Elles peuvent être la première manifestation de l'état septicémique ou survenir précocement au cours de l'évolution d'une septico-pyohémie. Si, dans le premier cas, elles ont une symptomatologie fonctionnelle nette, dans le second, leur diagnostic repose avant tout sur l'examen systématique des poumons.

D'une manière générale, elles présentent une grande mobilité, de grandes facultés de régression et de récidive.

— Leur pronostic dépend de l'évolution de la septicémie. Elles peuvent être à l'origine d'un réensemencement du sang ou par leur évolution propre, prolonger la maladie.

— Leur traitement comporte :
la stérilisation du foyer originel,
la lutte contre la septicémie,
l'action directe contre la métastase pulmonaire.

La Pénicillothérapie donne la solution la plus satisfaisante de ce triple problème. Elle consiste :

— en infiltrations au niveau du foyer originel et des divers foyers métastatiques,
— en injections intra-veineuses ou plus souvent intra-musculaires, répétées régulièrement et pendant longtemps,
— en applications locales, pulmonaires et pleurales,
par endoscopie ou cathétérisme bronchique,
par injections intraplumonaires transpariétales,
par injections intra-pleurales,

qui pourront, dans une certaine mesure, réduire le nombre des indications de la pneumotomie et de la pleurotomie, ou du moins compléter l'acte chirurgical et en diminuer les risques.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. DUPERIÉ

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
R. DUPERIÉ

Bordeaux, le 7 juin 1946.
VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Recteur
A. MARCHAUD

BIBLIOGRAPHIE

En raison de l'ampleur de la bibliographie des Septicémies à staphylocoques et de la Pénicillothérapie, nous avons limité ces références aux travaux cités dans le texte. On en trouvera de nombreuses, tant françaises qu'étrangères, dans les ouvrages suivants :

Ph. BONDOUX : Contribution à l'étude des localisations pulmonaires des Staphylococcémies (*Thèse*, Paris, 1935).

M. BARIÉTY et H. BROCARD : Les Septicémies à Staphylocoques (1 vol., *Baillère*, éd., Paris, 1945).

B. MARTIN, F. NITTI, B. SUREAU, J. BERROD : La Pénicilline et ses applications cliniques (1 vol., *Flammarion*, éd., Paris, 1945).

ACHARD. — Septicémie staphylococcique (*Clinique Médicale de l'hôpital Beaujon, Paris*, 1923; Masson, éd., p. 21).

APERT et PORAK. — Septicémie à staphylocoque doré. Abcès miliaires et cavernes dans les poumons et les reins (*Soc. Méd. Hôp.* 21, VII, 1911).

ARLOING, DUFOURT et LANGERON. — Septicémies à staphylocoques (*XIX^e Congrès Fr. de Méd.*, 1927).

ARNAUD (M.). — A propos des Septicémies à staphylocoques à évolution chronique et prolongée (*Mém. Acad. Chir.* 24, II, 1937, T. LXIII, p. 240).

AUZÉPY et MASCHAS. — Pleurésie purulente à staphylocoques chez un nourrisson de deux mois. Anastaphylotoxithérapie. Guérison (*Soc. Péd. Paris*, 18, I, 1938).

BAILLAT. — Contribution à l'étude des formes cliniques des Septicopyohémies à staphylocoques (*Thèse*, Lyon, 1933).

Barachs, Silberstein, Oppeinhermer, Hunter et Soroka. — Inhalations d'aérosols de pénicilline chez des sujets atteints d'asthme bronchique, de bronchite chronique, de bronchestasie et d'abcès du poumon (*Annals of Int. Med., Philadelphie,* avril 1945, in *Pr. Méd.,* 26, I, 1946, n° 4, p. 64).

Bariéty et Brocard. — Les Septicémies à staphylocoques (1 vol. des « *Actualités Cliniques* »; Baillère, éd., Paris, 1945).

Bariéty. — Traitement actuel des Septicémies (1 vol., *Baillère,* éd., 1939).

Belot (J.) et Peteuil (G.). — Les opacités arrondies intrathoraciques (*J. de Radiologie,* 1930, p. 529).

Berger et Worms. — Septicémie à staphylocoques avec déterminations pulmonaires multiples. Traitement par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique (*Soc. Méd. Hôp.,* 21, I, 1938).

Bezançon, Jacquelin et Célice. — Abcès du poumon à staphylocoques dorés; guérison par l'auto-vaccin (*Soc. Méd. Hôp.,* 28 janvier 1927).

Bloch, Larroque et Grupper. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson. Traitement par l'anatoxine staphylococcique (*Soc. Méd. Hôp. Paris,* 13, III, 1936, n° 10, p. 455).

Boidin et Mlle Fontaine. — Grands abcès pulmonaires au cours d'une infection traînante à staphylocoques. Guérison spontanée (*Soc. Méd. Hôp. Paris,* 29, VI, 1928, p. 1149).

Bondoux. — Contribution à l'étude des localisations pulmonaires au cours des Staphylococcémies (*Thèse,* Paris, 1935).

Bourgeois et Porin. — Forme pseudo-rhumatismale des Staphylococcémies (*Bull. Médical,* 5, XII, 1931, p. 859).

Bourcy et Baumgartner. — Méningite spinale à Staphylocoques dorés (*Rev. Méd.,* nov. 1911, p. 827).

Bourrat et Vincent (M.). — Septicopyohémie et infection générale staphylococcique chez l'adulte (*Lyon Médical*, 11, I, 1931).

Boutet. — Sur deux cas de manifestations pulmonaires labiles non suppurées au cours de Staphylococcies (*Thèse*, Paris, 1943).

Burgess et Gormly. — Pneumonia in relation to an epidemia of « mild » influenza, with report of three fulminating cases apparently due to Staphylococcus aureus (*New. Engl. Journ. Med.*, 6 février 1930, t. 202, p. 261).

Cain et Uhry. — Un cas d'abcès pulmonaires multiples, spontanément guéris (*Sem. Hôp. Paris*, 30 nov. 1928, p. 577).

Calmette et Petit. — Infection staphylococcique expérimentale par les voies digestives (*Soc. Biol.*, 26 janv. 1907).

Cardis. — A propos de l'infiltrat pulmonaire fugace avec éosinophilie sanguine et de son étiologie le plus souvent vermineuse (*Schw. Med. Woch*, 24, II, 1945, in *Pr. Med.*, 13 mars 1946, n° 11, p. 161).

Carnot. — Mal de Pott staphylococcique de l'adulte (*Paris Méd.*, 1932, t. 8384, p. 513).

Cassoute, Poinsot et Zuccoli. — Abcès du poumon chez un enfant de 14 ans. Vomique. Guérison (*Soc. Péd.*, 29, IV, 1930).

Cathala et de Font Réaulx. — Staphylococcie broncho-pulmonaire du nouveau-né. Sérothérapie puis vaccinothérapie (*Soc. Péd. Paris*, 18, I, 1938).

Cattan (R.), Corcos (A.), Cohen (H.) et M^me^ Sérafino. — Septicémie à Staphylocoques dorés guérie par la Pénicilline (*Soc. Méd. Hôp.*, 2, II, 1945).

Chickering (H. T.) et Park (J. H.). — Pneumonie à Staphylocoque doré (*Journ. Amér. Med. Ass.*, 1, III, 1919, t. 72, p. 617).

CORNET (L.). — A propos du traitement médical des abcès du poumon. Deux cas traités par ponction et injection in loco de bleu de Méthylène (*Gaz. Soc. Méd. Bordeaux et S. O.*, 28, VI, 1936).

COURCOUX et ROCHE. — Longue pleurésie purulente chez un enfant de 10 ans. Echec de deux pleurotomies et des sulfamides. Guérison par la Pénicilline (*Acad. Méd.*, 23, I, 1945).

COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Infection généralisée mortelle à gonocoques et staphylocoques (*Soc. Méd. Hôp.* Paris, 14, IV, 1905, p. 352).

CURTILLET, LAFFARGUE et FABIANI. — Staphylococcie maligne de la face. Etude anatomo-clinique (*Ann. Anat. Path.*, mars 1938, p. 297).

DEBRÉ (R.). — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Maladies infectieuses).

DEBRÉ et LEVEUF. — Ostéomyélites aigües avec bactériémie et Septicémies staphylococciques (*Pr. Méd.*, 8, III, 1939).

DEBRÉ, LÉVY, CHALARD et BONNET. — L'anatoxine staphylococcique. Son emploi dans un cas de Staphylococcémie grave à foyers multiples terminé par la guérison (*Soc. Méd. Hôp.*, 12, VII, 1935).

DELARUE. — Furoncle, anthrax, staphylococcie érysipélatoïde. Les divers aspects histologiques de ces manifestations (*Ann. Anat. Path.*, 1935, p. 470).

DELAUNAY. — De l'immunité antistaphylococcique. Etude expérimentale et histo-pathologique (*Thèse*, Paris, 1938).

DESROSIERS. — Contribution à l'étude des septicémies à Staphylocoques (*Thèse*, Paris, 1935).

DOUZELOT et DURUPT. — Septicémie à Staphylocoque traitée et guérie par la Pénicilline (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 2, II, 1945).

DOUMER (Ed.) et LORRIAUX. — La Pénicilline dans le traitement des abcès pulmonaires (*Soc. Méd. du Nord,* 26 oct. 1945, in *Pr. Méd.,* 1946, n° 4, p. 58).

DUBOUCHER (H. et G.). — Les Staphylococcies graves de la face (*Gaz. Hôp.,* 26, VIII, 1939, p. 1133).

DURAND (P.). — Sur quelques cas de localisations secondaires des Staphylococcies (*Thèse,* Paris, 1944).

DUTREY et DÉROT. — Anthrax de la lèvre inférieure compliqué de Staphylococcémie aigüe mortelle (*Soc. Méd. Hôp.,* 9, II, 1940).

ETIENNE. — Sur les septicémies staphylococciques du type général (*Soc. Méd. Hôp.,* 7, VI, 1901).

GAQUIÈRE. — Staphylococcie guérie par la Pénicillothérapie et la Sulfamidothérapie iodée (*Soc. Méd. Hôp.,* 7, XII, 1945).

GASTINEL et REILLY. — Séméiologie générale de l'état septicémique (*XIX^e Congrès Fr. de Méd.,* 1927, p. 1-106).

GEORGES et GIROIRE. — A propos de faits nouveaux de Staphylococcémie (*Pr. Méd.,* 15 mai 1926, n° 39, p. 611).

GIRAUD, SALMON et SARDOU. — Pleurésie purulente enkystée du sommet chez un enfant. Ponction. Guérison sans intervention (*Soc. Péd.,* 15 mars 1938).

GIROIRE. — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des septicémies staphylococciques malignes (*Thèse,* Paris, 1926).

HAMONET. — Les Septicémies à staphylocoques. Contribution à l'étude du traitement par l'anatoxine staphylococcique de Ramon (*Thèse,* Paris, 1938).

HIRTZ et DELAMARE. — Sur une forme typhoïde de Staphylococcie généralisée (*Pr. Méd.,* 1901, p. 333).

HURIEZ et LEBORGNE. — La Pénicilline en Dermatologie (*Pr. Méd.,* 1940, n° 10, p. 141).

IDRAC, CAZEILLE et TRINGAUT. — Cardiospasme; première intervention; résultat transitoire; réintervention (op. de Heller); complications pulmonaires. Pénicilline intra-pulmonaire. Guérison (*Soc. Méd. Hôp.*, 1, III, 1946).

INGELRANS, WATEL, GROULT et LOY. — Trois cas de Staphylococcies traitées par la Pénicilline (*Soc. Chirurgie Lille*, 13, IV, 1945, in *P. M.*, 1945, n° 33, p. 447).

ISELIN (M.). — Les abcès du poumon d'après 46 cas opérés (*Pr. Méd.*, 30 mars 1946, n° 14, p. 197).

JACQUES, MATHIEU, GUIBAL et SAUVÉ. — Un cas d'oedème malin généralisé de la face à Staphylocoques avec septicémie (*Mém. Acad. Chirurgie*, 1, III, 1939).

KOURILSKY. — Les abcès du poumon (*Thèse*, Paris, 1927).

LŒDERICH, WORMS et RUBENS-DUVAL. — Endocardite maligne à Staphylocoques (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 oct. 1936, p. 1299).

LAINE et THÉRY. — Abcès du poumon d'évolution maligne, guéri par la Pénicilline (*Soc. Chirurgie Lille*, mai-juin 1945, in *Presse Médicale*, 1945, n° 35, p. 471).

LAMY (M.), Mlle JAMMET et M. CAMUS (J. C.). — Pneumothorax spontané chez un nourrison. Abcès staphylococciques multiples des deux poumons (*Soc. Péd., Paris*, 19, XII, 1944).

LAMY (M.), Mlle JAMMET, MM. CAMUS et PALEY. — Trois cas de pyopneumothorax observés chez des nourrissons (*Soc. Péd.*, 2 avril 1946).

LANDAU (E.). — Zur kenntnis der Staphylokokkensepsis (*Deut. Mediz. Wochenschrift*, 8 sept. 1921, p. 1061).

LE FUR et LAMIRAND. — Abcès primitif de la prostate à Staphylocoques. Septicémie staphylococcique avec localisations multiples. Mort (*J. d'Urol Méd. et Chir*, tome XXIV, 20 juin 1932, p. 52).

LEGRAND (R.), DESRUELLES (J.) et MASURE (A.). — Staphylococcémie subaigüe avec localisation cardiaque. Echec de la Pénicillothérapie (*Soc. Méd. du Nord*, 25, I, 1946, in *Presse Médicale*, 1946, n° 17, p. 241).

LEGROUX. — La médication iodo-sulfamidée (*Mém. Ac. Chir.*, 19, IV, 1944).

LEJARD et WILLOT. — Pleurésie purulente à Staphylocoques dorés, secondaire à une furonculose. Septicémie guérie par injections intra-veineuses de bactériophage (*Gaz. Méd. de France*, 1, XII, 1935, p. 969).

LEJARS. — Ce qu'on appelle pyohémies atténuées (*Sem. Médicale*, 1907, 9 janvier, page 19).

LELONG (M.), ROSSIER, Mlle GARNIER, MM. LANGE et SOULIÉ (G. P.). — La pleurésie purulente à Staphylocoques dorés du nourrisson (*Soc. Péd. Paris*, 18, VII, 1944).

LEMELAND et DARDANE. — Infection puerpérale suraigüe à Staphylocoques (*Soc. obst. et gyn.*, 12, II, 1928).

LEMIERRE. — Les septicémies à Staphylocoques (*J. de Méd. et de Chir. prat.*, 1927, p. 381).

LEMIERRE, LAPORTE et BOLTANSKI. — Endocardites végétantes à Staphylocoques. Forme suraigüue et forme lente (*S. M. H. P.*, 27, III, 1931, p. 532).

LEMIERRE, LAPORTE et FRUMUSAN. — Septicémie poly-microbienne post partum avec abcès du poumon (*Soc. Méd. Hôp.*, 14, VI, 1935).

LEREBOULET, LELONG et BENOIST.— Abcès du poumon à Staphylocoques dorés chez un nourrisson. Autovaccinothérapie. Vomique. Guérison (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 11, VII, 1930, p. 1284).

LESNÉ, LAUNAY, LANÇON. — Volumineux abcès du poumon à Staphylocoques dorés chez un nourrisson de trois semaines (*Soc. Péd.*, 20, II, 1934, p. 180).

LEVADITI. — Mode d'action de la Pénicilline (*Pr. Méd.*, 10, II, 1945, n° 6, p. 69).

LEVEUF. — Un cas d'ostiomyélite aigüe traitée par la Pénicilline (*Soc. Péd.*, 20, II, 1945, in *Pr. Méd.*, 1945, n° 15, p. 190).

LOEFFLER. — Infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie du sang (*Presse Médicale*, 1945, n° 39, p. 516).

LOMBARD (P.). — Hémoptysies foudroyantes au cours de Septicémies à Staphylocoques (*Algérie Médicale*, 1937, p. 343).

LOYGUE. — Septicémie staphylococcique traitée par la Pénicilline. Guérison (*Soc. Méd. Hôp.*, 20, IV, 1945).

MARQUÉZY (R. A.), Mlles LADET et BACH (Ch). — Les pleurésies purulentes primitives à Staphylocoques chez l'enfant (*Soc. Péd. Paris*, 18, VII, 1944).

MARTIN (R.), NITTI (F.), SUREAU (B.), BERROD (J.). — La Pénicilline et ses applications cliniques (1 vol., *Flammarion, éd.*, Paris, 1945).

MASIUS et BECO. — Contribution à l'étude clinique des formes septicémiques de la Staphylococcie (*Rev. Méd.*, 1897, p. 523).

MASSELOT et FLEURY DE LA RUELLE (Tunis). — Staphylococcie prolongée à foyers successifs (*Gaz. Méd. de France*, 15 juin 1931).

MATIGNON. — Etude clinique des septico-pyohémies staphylococciques chez l'adulte (*Thèse*, Paris, 1922).

MATTEI (Ch.), AUDIER (M.), SARRADOU (P.), SIMONIN (R.) et L. FERRÉ. — Opacités nuageuses et images d'abcès pulmonaires sans signes cliniques au cours des Staphylococcies graves de la peau (*Soc. Méd. de Marseille*, 14, XI, 1945, in *Pr. Méd.*, 1946, n° 3, p. 40).

MATTEI (Ch.), RECORDIER (M.), MÉTRAS (H.) et BARBE (A.). — Essai de traitement des suppurations pulmonaires par des instillations endobronchiques de Pénicilline (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 18, I, 1946).

MÉLINE. — Contribution à l'étude des suppurations pulmonaires à Staphylocoques (*Thèse*, Paris, 1939).

MÉNÉGAUX (G.). — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Os).

MERKLÈN, WAITZ et PERNOT. — Staphylococcémie grave. Injection d'anatoxine. Transfusion. Guérison (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13, III, 1936).

MÉTRAS (H.) et BARBE (A.). — Technique pratique des instillations endo-bronchiques de Pénicilline (*Soc. Méd. de* Marseille, 14, XI, 1945, in *Pr. Méd.*, 1946, n° 3).

MEYER (A.). — Staphylococcie maligne de la face, traitée et guérie par la Pénicilline (*Soc. Méd. Hôp.*, 4, V, 1945).

MINET, VARREMBOURG, LINQUETTE, GRAUX et RENARD. — La Pénicilline dans le traitement des abcès du poumon (*Soc. Méd. du Nord*, 26 oct. 1945, in *Pr. Méd.*, 1946, n° 4, p. 58).

MONDOR (H.). — Septicémie à Staphylocoques après avortement provoqué (*Mém. Acad. Chir.*, 1936, 12 fév., p. 139).

MORIN (M.). — Pneumothorax bénin au décours d'une septicémie à Staphylocoques dorés guérie par la Pénicilline (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5, IV, 1946).

NETTER. — Ostéomyélite prolongée (*Soc. Méd. Hôp.*, 1894).

NICAUD (P.), LAFITTE (A.) et DESSERTENNE. — Abcès du poumon; traitement par la Pénicilline. Guérison rapide (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 1, II, 1946).

NICOLLE et CESARI. — Etudes sur les Staphylocoques dorés (*Ann. Inst. Past.*, mars 1914, t. 28, p. 219).

NOBÉCOURT et DUCAS. — Abcès du poumon à Staphylocoques, chez un nourrisson de 15 mois (*Soc. Péd.*, 15, V, 1934).

OURY et LE BARS. — Les septicopyohémies staphylococciques chroniques à évolution prolongée (*Pr. Méd.*, 30, I, 1935, n° 9, p. 161).

PAGNEZ, PLICHET et RENDU. — Staphylococcémie grave, traitée et guérie par l'anatoxine (*Soc. Méd. Hôp.*, 16 octobre 1936).

Parisot et Simonin. — Septicémie à Staphylocoques avec localisations organiques multiples. Guérison par autovaccinothérapie (*Soc Méd. Nancy*, 22, II, 1922, in *Presse Méd.*, 11, III, 1922, p. 219).

Phemister. — Hematogenous Staphylococcus infections secondary to foci in the skin (*J.A.M.A.*, 18, II, 1922, t. 781, p. 480).

Poinot, Pétriat et Doutre. — Quelques cas de Pénicillothérapie (*Soc. Chir. Bordeaux*, 8 mars 1945).

Pruvost (P.), Isch (P.), Wall, Rymer (M.) et Scemana (J.). — Kystes aériens du poumon révélés au cours d'une septicémie à Staphylocoques (*Pr. Méd.*, 1936, n° 50, p. 1005).

Rathery et Rudolf. — Un cas de Staphylococcie à type érysipélatoïde (*Soc. Méd. Hôp.*, 20, VII, 1928).

Ravault, Girard et Viallier. — Quelques réflexions sur deux cas de septicémies à Staphylocoques blancs (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 29 octobre 1940).

Raybaud (A.) et Mlle Cousin (J.). — A propos d'une septicémie à Staphylocoques (*Marseille Médical*, 25, III, 1934, p. 413).

Razemon et Vandaelle. — Cellulite staphylococcique grave de la face, compliquée de Septicémie et guérie par l'association Sulfamides-Pénicilline (*Soc. Chirurgie Lille*, 13, IV, 1945, in *Pr. Méd.*, 1945, n° 33, p. 447).

Reimann. — Primary Staphylococcic Pneumonia (*J. of. Am. Med. Ass.*, 12, VIII, 1933, t. 101 I, p. 514).

Renard. — La forme érysipélatoïde de la Staphylococcie maligne (*Arch. Ophtalm.*, 1929, t. 46, p. 544).

Rist et Paris. — Un cas de pyohémie à Staphylocoque doré (*Soc. Péd. Paris*, 17, II, 1903).

Rochaix et Rivollier. — Recherches sur une dissociation du Staphylocoque (*Am. Inst. Past.*, juin 1939, t. 62, p. 577).

ROCHER (H. L.) et GUÉRIN. — Cellulite septique diffuse à forme érysipélatoïde d'origine staphylococcique (*Rev. Fr. Péd.*, 1932, p. 548).

RODET et COURMONT. — Sur les microbes de l'ostéomyélite aigüe justa-épiphysaires (*Soc. Biol.*, 19, IV, 1890).

SANTY, BÉRARD et GALY. — Bulles d'emphysème séquelle d'un abcès du poumon (*Paris Méd.*, 2, III, 1946, p. 90).

SERGENT (E.) et MIGNOT. — *Encyclopédie médico-chirurgicale* (Poumons, bronches, plèvres, médiastin).

SOLOMON et GIBERT. — La roentgenthérapie des affections inflammatoires (*Pr. Méd.*, 7, VIII, 1935, n° 63, p. 1251).

SORREL. — A propos du traitement des ostéomyélites aigües à Staphylocoques (*Mém. Ac. Chir.*, 27 mai 1936, p. 769).

SOUPAULT et BERNARDINI. — Un cas de Septicémie à Staphylocoques traitée et guérie par l'anatoxine staphylococcique (*Mém. Ac. Chir.*, 12, II, 1936, t. 62, p. 162).

SWYER. — Méningite à Staphylocoques (*Lancet*, 30, V, 1931, p. 1189-90).

TERRASSE (J.), LÊRE (J.) et BOUCHARENC. — Septicémie, ostéomyélite, péricardite suppurée à Staphylocoques. Guérison par la Pénicilline intra-venieuse, intra-musculaire, intra-péricardique (*Soc. Méd. Hôp.*, 23, XI, 1945).

THIERS, GIRARD et JEUNE. — Septicémie staphylococcique consécutive à une furonculose avec abcès du poumon, puis ostéomyélite ayant passé à la chronicité et compliquée de néphrite amyloïde. Action favorable de l'anatoxine staphylococcique et de la chimiothérapie (gonacrine et rubiazol) (*J. Méd. Lyon*, 20, IV, 1937).

TORLAIS, LEFLAIVE, TROCMÉ et Mlle CARRÉ. — Septicopyohémie à évolution prolongée terminée par guérison (*Bull. Soc. Méd. La Rochelle*, août 1935).

Touraine (A.). — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Dermatologie).

Tran Ba Huy. — Septicémie à Staphylocoque citrin, consécutive à un anthrax de la lèvre inférieure, guérie par la Pénicilline (*Soc. laryng. Hôp. Paris,* 21, VIII, 1944, in *Pr. Méd.,* 1945, n° 9, p. 110).

Trocmé (Mlle). — Pleurésies purulentes primitives à Staphylocoques chez l'enfant (*Thèse,* Paris, 1944).

Troisier, Bariéty et Brocard. — La Staphylococcie pleuro-pulmonaire primitive (*Ann. de Méd.,* février 1936, p. 189).

Valette (A.). — Quatre observations de suppuration intra-pulmonaire chez des nourrissons (*Soc. Péd. Paris,* 24, V, 1932).

Vaucher et Woringer. — Septicémies, septico-pyohémies et bactériémies (Paris, 1924; *Doin, éd.*).

Veyssière. — Contribution à l'étude de la Staphylococcémie d'origine utérine (*Thèse,* Paris, 1928).

Vincendeau (J.). — Thérapeutique par la Pénicilline. Premiers résultats obtenus au centre régional de Bordeaux (*Thèse,* Bordeaux, 1945).

Widal. — Pleurésies puriformes aseptiques avec polynucléaires intacts chez les pneumoniques et les cardiaques (*Acad. Méd.,* 2 et 9, VII, 1907).

Worms. — Formes cliniques des Septicémies à Staphylocoques (*Prat. Méd. Française,* juin 1935).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

OBSERVATIONS 11

LES STAPHYLOCOCCIES 43

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 51

PATHOGÉNIE 57

ETUDE CLINIQUE 59

A) *Date et mode de début* 59

B) *Types cliniques réalisés* 63

C) *Evolution générale et pronostic* 82

DIAGNOSTIC 85

TRAITEMENT 89

CONCLUSIONS 103

BIBLIOGRAPHIE 107